

L'Œuvre scientifique du Professeur J. TEISSIER

Journal de Médecine de Lyon

6 Novembre 1926

20



110133 t. CX-III. n. 13



Professeur Joseph TEISSIER (1851-1926).



Le Professeur J. TEISSIER, qui fut un des fondateurs de ce journal et lui apporta, avec sa collaboration, l'appui de sa haute autorité, a été enlevé le 13 juin dernier à l'affection de sa famille, de ses collègues, de ses élèves et de ses amis. Nous avons pensé qu'il convenait de rendre à sa mémoire l'hommage qui lui était dû, en consacrant un numéro complet de ce journal à l'exposé des principaux travaux de ce maître éminent et du rôle qu'il a joué dans le mouvement médical de ces cinquante dernières années.

Ses élèves et collaborateurs immédiats ont bien voulu nous donner un aperçu de son œuvre scientifique. Il nous a semblé aussi que, si nous reproduisions au sein de ce numéro quelques pages du maître disparu, nous en réalisions une évocation plus parfaite. Nous avons choisi un des sujets qui lui était le plus familier et sur lequel il a imprimé une marque si personnelle, celui des albuminuries carabales.

Nos lecteurs pourront ainsi mesurer toute l'étendue de la perte que viennent de subir l'Université de Lyon et la Science Médicale Française.

Les albuminuries curables ⁽¹⁾.

(Considérations générales).

par le Professeur Joseph TEISSIER.

Toute albuminurie est curable, a dit JACQUOD, quel qu'en soit le principe originel. Cette formule nous semble devoir être maintenue au sens strict du mot : car l'albuminurie brightique, elle aussi, est assez souvent curable, comme j'espère l'avoir depuis longtemps démontré.

Mais reste à savoir ce qu'il faut entendre sous l'épithète de curable ? et si le mot de curabilité doit être considéré simplement comme synonyme de la disparition du symptôme ? Assurément pas. Car il s'en faut que la disparition de l'albuminurie réponde toujours à la guérison de l'état morbide provocateur : ce serait une erreur clinique de faire de la cessation de l'albuminurie le critérium nécessaire et exclusif de la curabilité. J'ai vu souvent, et beaucoup d'autres ont vu comme moi, des néphrites scléreuses évoluer sans qu'on ait pu constater à aucun moment de leur évolution la présence de l'albumine, même à l'état de traces ; j'ai vu apparaître d'autre part, chez certains néphritiques, les accidents les plus graves à partir du jour où l'analyse ne décelait plus rien d'anormal dans l'urine. Dans d'autres cas, assez rares il est vrai, la cessation du symptôme albuminurique a marqué le début d'une évolution morbide nouvelle qui a pris rapidement des allures redoutables : c'est ainsi que plusieurs fois déjà nous avons vu la phthisie aiguë se substituer à cette variété d'albuminurie matutinale que nous avons décrite sous le nom d'*albuminurie préterrealeuse*. Serait-ce vraiment rationnel de taxer d'albuminuries curables des faits de ce genre, alors que tout autre est assurément leur signification pronostique ?

Par contre, il nous semble hors de doute que le processus pathologique qui a donné naissance à l'albuminurie peut être éteint, le retour à la santé parfait, le rétablissement de toutes les fonctions organiques absolu, sans que l'albumine ait disparu des urines, et alors même qu'elle y survit à des doses de plusieurs grammes par litre. Je connais plusieurs exemples de cette vérité pathologique, deux surtout que je puis citer immédiatement, parce qu'ils appartiennent à la collection des observations de mon père, le

professeur BÉNÉDICT TEISSIER, et qu'ils ont été recueillis en dehors de toute idée préconçue : dans le premier, l'albuminurie a existé dans les proportions de 3 grammes par litre en moyenne pendant près de 30 ans et sans que la malade, femme de grande intelligence et d'énergie, en ait été autrement impressionnée ; dans le second (un cas d'albuminurie persistante à la suite d'une néphrite scarlatineuse), la survie dépasse déjà 25 ans, et le malade, qui continue à vivre de la vie commune sans paraître avoir grand'cure de son albuminurie, semble jouir de tous les attributs de la santé.

Mais ces réserves faites, ces cas particuliers mis à part, il n'en est pas moins vrai que la disparition de l'albumine est le plus souvent un symptôme favorable ; la suppression de l'effet trahit la suppression de la cause : dans l'immense majorité des cas, l'albuminurie disparaît avec sa condition provocatrice. Et alors, on est naturellement conduit à admettre que les chances de disparition de l'albuminurie varieront avec la nature même de cette cause provocatrice, avec sa durée, son intensité, son genre d'action sur le parenchyme rénal ; d'où la nécessité d'examiner les chances de curabilité du syndrome morbide par rapport à chacune des causes susceptibles de lui donner naissance. Or ceci va nous entraîner à passer d'abord en revue la série des principales conditions pathogéniques de l'albuminurie, si bien que, dès les premiers pas, nous allons avoir à nous heurter aux exigences d'une bonne classification.

Mais rien n'est plus difficile que d'attribuer une albuminurie à sa cause immédiate et réelle ; cette notion est pourtant rigoureusement nécessaire, si l'on veut faire une thérapeutique rationnelle et vraiment utile. C'est que les facteurs de l'albuminurie sont infiniment complexes : le système nerveux intervient d'abord pour régler les questions de pression et de vitesse dans le courant sanguin, conditions qui ont une influence si marquée sur la filtration de l'albumine ; c'est aussi la question d'attitude ou de posture qui est capable de modifier la circulation de la glande et de provoquer le ralentissement du courant sanguin cause fréquente d'albuminurie ; puis, c'est l'épithélium renal dont les fonctions ou la

(1) Extrait de « Les albuminuries curables (albuminuriae functionales) », J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris 1921.

structure peuvent être si facilement troublées par les infections ou intoxications sans nombre auxquelles il est exposé; c'est enfin l'intervention du foie, qui peut être mise en cause, de même qu'un trouble violent de la fonction respiratoire (albuminurie consécutive à l'anesthésie) ou une suppression brusque de l'émonction cutanée, etc. Et l'on sera souvent d'autant plus embarrassé pour se rattacher à la cause même du mal, que *plusieurs de ces facteurs auront agi simultanément pour le produire.*

Mais ceci dit, et sans nous préoccuper et nous embarrasser outre mesure de ces difficultés que le médecin, une fois prévenu, tranchera avec son expérience, disons simplement qu'en saine clinique, *il faut toujours rattacher une albuminurie à sa cause prochaine la plus saillante, et c'est dans cet esprit que nous avons groupé nos observations dans les deux grandes catégories suivantes :*

I. LES ALBUMINURIES RÉNALES, c'est-à-dire qui supposent une altération plus ou moins avancée du parenchyme glandulaire.

II. LES ALBUMINURIES FONCTIONNELLES OU ANORGANISQUES, c'est-à-dire sans lésion nettement déterminée de l'appareil rénal.

A. Les albuminuries rénales que l'on peut diviser en deux catégories bien tranchées. 1° Les albuminuries des *néphrites aiguës* (néphrites infectieuses et néphrites résiduelles). 2° Les albuminuries des *néphrites chroniques* ou albuminuries *brightiques*.

B. Les albuminuries fonctionnelles ou extra-rénales (pour mieux les différencier) sont infiniment nombreuses. Nous nous attacherons à en décrire *quatre modalités fondamentales*, en nous limitant à celles qui nous ont paru avoir une personnalité mieux dessinée et une signification plus précise :

1° D'abord les albuminuries *intermittentes et irrégulières* dites « Albuminuries des sujets en apparence bien portants. »

2° Les albuminuries des adolescents, intermittentes aussi, mais de *type cyclique*.

3° Les albuminuries *digestives* d'origine plus souvent *hépatogène*.

4° Les albuminuries d'ordre *névropathique*, parmi lesquelles nous réserverons une place spéciale à l'albuminurie de la station debout, ou *albuminurie orthostatique*.

Malgré leur grande diversité, les albuminuries fonctionnelles se rattachent entre elles par une série de caractères communs qui les relient et les conditionnent de façon remarquable, en ce sens que si *un seul de ces caractères propres à les différencier vient à faire défaut*, l'albuminurie ainsi décelée doit être imperturbablement éliminée de notre cadre pourtant si largement compréhensif.

Or ces caractères distinctifs et essentiels des albuminuries fonctionnelles peuvent être résumés de la façon suivante :

1° *Faible proportion de l'albumine éliminée* (celle-ci dépassant exceptionnellement le gramme) abstraction faite cependant des albuminuries à longues intermittences et à grandes oscillations, dans lesquelles, au moment des paroxysmes, la quantité d'albumine rendue peut être notablement plus élevée.

2° Les albuminuries fonctionnelles sont variables, inconstantes, c'est-à-dire *discontinues* : *elle sont très souvent cycliques*. En conséquence la permanence d'une albuminurie doit fatalement faire soupçonner son origine rénale.

3° On ne doit jamais trouver dans les *dépôts urinaux centrifugés* le moindre élément cellulaire ou autre provenant du parenchyme rénal ou des voies urinaires supérieures.

4° Les fonctions de la *perméabilité rénale* doivent être intégralement conservées.

5° Les *propriétés endo-sécrétoires* qui attestent l'intégrité de la fonction glandulaire doivent être intactes.

6° On ne doit constater cliniquement *aucun symptôme d'auto-intoxication*.

7° Il ne doit exister *aucun trouble circulatoire suspect* en dehors de ceux qui sont capables d'entraîner pour leur propre compte de l'albuminurie passagère.

9° Les albuminuries fonctionnelles *évoluent spontanément vers la guérison*.

En résumé, toute albuminurie fonctionnelle suppose démontrée :

a) L'intégrité anatomique de l'appareil urinaire.

b) Le parfait équilibre des fonctions de la glande rénale.

1° Fonctions d'élimination (intégrité du filtre).

2° Fonctions récrémentielles des épithéliums.

L'Œuvre scientifique du Professeur J. TEISSIER.

Rhumatismes chroniques. — Diabète.

Dans l'œuvre scientifique si vaste du Prof. TEISSIER, j'ai assumé la charge d'exposer ses idées sur les rhumatismes chroniques et sur les diabètes.

J'ai collaboré à l'article du *Traité de Médecine* de GILBERT et CARNOT sur les rhumatismes chroniques, mais je tiens à dire que les idées directrices, les documents cliniques, les belles photographies recueillies chez les malades du Perron, appartiennent à TEISSIER.

En 1905, à son apparition, cet article eut son heure de succès légitime : c'était le premier essai d'une classification logique des rhumatismes chroniques, et il existait un tel besoin d'éclaircir cette question si confuse, que cette classification basée sur l'étiologie et l'évolution, fut adoptée par la majorité des auteurs en France et à l'étranger.

Nous rappelons les trois grands groupes constitués : 1° Le rhumatisme chronique déformant ou rhumatisme chronique polyarticulaire progressif, avec son évolution lente, 15 à 20 ou 25 ans et sa terminaison par la tuberculose pulmonaire ou la néphrite scléreuse.

Il s'agit d'arthropathies fixes, donnant des déformations indélébiles, symétriques, peut-être sous la dépendance de lésions méningées, évoluant sur un terrain rhumatismal sous l'influence d'une infection anonyme, peut-être des moisissures engendrées par le froid humide ;

2° Les pseudo-rhumatismes infectieux, allant depuis ces formes rares de rhumatisme articulaire aigu devenant chronique, jusqu'au rhumatisme blennorrhagique, au rhumatisme tuberculeux inflammatoire de POISSON et LEROUX, au rhumatisme syphilitique, scarlatin, dysentérique, pneumonique, puerpéral, etc. Dans toutes ces formes, c'est l'infection causale qui constitue la maladie et dicte son traitement ;

3° Les rhumatismes chroniques d'intoxication, soit des hétéro-intoxications : saturnisme, alcoolisme, soit des auto-intoxications : en première ligne la goutte, puis toutes celles dues aux altérations des glandes vasculaires sanguines, aux insuffisances rénales, biliaires, digestives, à la cachexie cancéreuse. Cette dernière étiologie surtout préoccupait TEISSIER.

C'est dans ce troisième groupe si polymorphe qu'il va de la nodosité d'HERBERDEN à la rétraction de l'aponeurose pulmonaire, de l'arthralgie à l'arthrite et périarthrite ankylosante, qu'on comprend le mieux l'idée directrice de TEISSIER, faisant abstraction des formes anatomiques, pour ne baser sa classification que sur l'étiologie, seule capable d'individualiser ces arthrites, de dicter leur évolution et leur traitement : cette idée était si juste, qu'après 20 ans, malgré les progrès réalisés, la classification de TEISSIER tient encore debout.

L'étude du diabète a attiré TEISSIER toute sa vie, depuis sa thèse de doctorat, datant de 1876, et restée classique après 50 ans. Il y étudiait la phosphaturie diabétique, ses rapports étroits avec le diabète sucré, ses variations sous l'influence du régime, l'alternance de la glycosurie et de la phosphaturie (les glycoses dédoublés donnant de l'acide lactique qui dissout les sels osseux et met les phosphates en liberté).

Il insistait dès cette époque sur les rapports de la phosphaturie et de la tuberculose.

Forcé de nous limiter, nous laissons de côté ses recherches sur l'acétonémie du diabétique, sur la contagion du diabète, le diabète conjugal, sur l'hypertension de certains diabétiques, pour nous arrêter seulement sur l'albuminurie du diabétique. En 1893, il consignait ses idées sur ce sujet dans l'excellente thèse de son élève SALLÉS; depuis, en 1900, il a publié une étude sur la valeur sémiologique de l'albuminurie chez le diabétique, et là aussi, les conceptions qu'il défendait ont recueilli l'approbation unanime, ont été adoptées par tous et sont devenues classiques. Albuminurie tantôt alternante, tantôt concomitante, tantôt substitutive, trois groupes qui se subdivisent eux-mêmes :

1° Les albuminuries alternantes sont parfois l'expression d'un diabète intermittent d'origine bulbaire où sont intéressées des régions différentes du plancher du 4^e ventricule, ou bien ce sont des albuminuries fonctionnelles digestives sans gravité ;

2° Les albuminuries concomitantes peuvent être précoces, modérées et bénignes, ou tardives, ayant la signification d'une néphrite, ou enfin terminales, très graves, d'origine cachectique ou infectieuse ou pyohémique. Parmi les albuminuries concomitantes tardives, avec lésions rénales, quelques-unes sont en réalité d'origine hépatique et ne comportent que des lésions épithéliales secondaires et curables d'AMANN, ENLICH ou STRAUSS.

3° L'albuminurie substitutive est la plus rare de ces variétés : 4 %. Elle comporte la production d'une néphrite diffuse avec un gros rein à lésions épithéliales prédominantes, quelquefois de la pyelo-néphrite.

Et à ce point de vue, TEISSIER insiste sur ce point clinique si juste que la disparition du sucre chez un diabétique, le plus souvent, n'est pas un symptôme favorable, mais le signe révélateur d'une complication redoutable.

Ces lignes trop courtes peuvent suffire — si on veut réfléchir — à montrer le rôle important de TEISSIER dans l'histoire du rhumatisme chronique et du diabète.

Phosphaturie.

La question de la phosphaturie constitue un important chapitre de pathologie qui, il y a 50 ans, était encore totalement inexploré, et que les travaux du Prof. J. TEISSIER ont contribué à éclaircir sur une série de ses points essentiels (1).

1° Dès 1873, notre maître démontre l'influence de la phosphaturie sur le développement de la catarracte (2). Puis, dans sa thèse inaugurale (3), après avoir étudié les variations de la phosphaturie au cours du diabète sucré, il décrit un véritable diabète phosphorique, capable de se compliquer à un moment donné des accidents communément observés au cours du diabète sucré et même d'évoluer à son exemple vers la cachexie tuberculeuse.

Une telle phosphaturie primitive doit être considérée, au moins dans quelques cas, comme la manifestation larvée d'un diabète sucré latent, grâce à la transformation du glucose circulant en acide lactique, la présence d'acide lactique étant elle-même susceptible d'expliquer la dissolution exagérée des phosphates calciques du squelette et l'élimination en excès de phosphore par les urines.

2° Une confusion s'étant produite dans l'esprit de beaucoup d'auteurs entre les fausses phosphaturies (phosphaturies apparentes avec lactescence urinaire), et les phosphaturies réelles, notre maître s'est appliqué à préciser les caractères urologiques propres à ces dernières : élimination permanente de 50 milligr. et plus de P^{104} par kilo du poids du corps, élévation à 1/7 ou davantage du rapport $\frac{\text{P}^{104}}{\text{urine}}$ (qui est normalement de 1/10). D'autre part, dans la phosphaturie vraie, la courbe nyctémérale de l'élimination phosphorée est à maximum nocturne; au contraire dans

les fausses phosphaturies, la courbe est inversée, le maximum de l'élimination se fait au milieu du jour (1); dans celles-ci d'autre part, il existe une augmentation de la chaux jusqu'au 1/7 ou au 1/4 de l'acide phosphorique (calcémie).

3° Le Prof. TEISSIER a en outre étudié les conséquences de la rétention du phosphore dans l'organisme et a été conduit à lui faire jouer un certain rôle, accessoire il est vrai, dans la production des accidents de l'insuffisance rénale. En tout cas, l'analyse minutieuse d'un grand nombre d'observations montre bien que l'abaissement du taux des phosphates au cours d'une néphrite chronique indique l'aggravation sensible du processusBrightique; au contraire, toute néphrite qui s'accompagne d'une élimination notable et régulière des phosphates tend spontanément à la guérison (2);

4° Dès 1875, notre maître avait posé et résolu la question de l'élimination des phosphates dans la tuberculose pulmonaire (3), en établissant que la phosphaturie est surtout fonction de la période pré-tuberculeuse. Cette déphosphatation qui se produirait surtout, les expériences de SARVONAT et RIBATTU (4) sur le cobaye en font foi, aux dépens du squelette, a été vérifiée par de nombreuses constatations cliniques et expérimentales; elle contraste avec l'hypophosphaturie des périodes plus avancées de la maladie.

Ch. ROUBIER.

(1) M. Gervy. — Contribution à l'étude du métabolisme du phosphore dans l'organisme; courbes d'élimination nyctémérale, élément de diagnostic différentiel des vraies et des fausses phosphaturies. Thèse de Lyon, 1912.

(2) J. TEISSIER. — Phosphaturie et oxalurie. Rapport au II^e Congrès International d'Urologie, Londres, 1911.

(3) J. TEISSIER. — Recherches sur l'élimination comparée des phosphates dans la diabète vraie et la phthisie commençaie. Congrès avancement des Sciences, Nantes, 1875.

(4) SARVONAT et RIBATTU. — Action de la tuberculose sur la minéralisation du cobaye. *Journ. Phys. et Path. gén.*, 1910.

(1) Conzelmann; J. TEISSIER et C. ROUBIER, articles Phosphaturie et Oxalurie, in *Encyclopédie française d'Urologie*, Paris, 1923.

(2) J. TEISSIER. — De la phosphaturie à forme diabétique et de son influence sur le développement de la catarracte. Lyon Médecin, 1873.

(3) J. TEISSIER. — De diabète phosphorique. Thèse de Paris, 1876.

Oxalurie.

Le Prof. TEISSIER s'intéressait particulièrement à la question de l'oxalurie. Cette étude était pour lui l'aboutissant naturel de ses recherches sur la pathogénie générale des phosphaturies, du diabète, et du rôle que joue dans ces troubles l'état fonctionnel de l'organe hépatique. C'est sur ses conseils et sous sa haute direction que nous-mêmes avons été amenés à étudier l'évolution de l'acide oxalique dans l'organisme animal et à apporter une part, si minime soit-elle, à l'œuvre de synthèse scientifique que poursuivait notre maître.

Avant que le Prof. TEISSIER ait entrepris l'étude de l'oxalurie, celle-ci n'était apparue aux médecins que comme une curiosité et leur esprit avait été surtout frappé par les dépôts si caractéristiques et si curieux qui se forment dans les urines de certains

sujets. Seul, BOUCHARD avait entrevu la nature — nous dirions volontiers l'existence même — de la diathèse oxalique, rattachée par lui au grand ensemble de la nutrition ralentie.

Tout le monde se rappelle la description mémorable que BOUCHARD donnait des troubles fonctionnels de l'oxalurie: lassitude habituelle, irritabilité, sommeil non réparateur, sensation d'excitabilité vésicale, suiteintement gisant de l'urètre et surtout abaissement des oxydations avec tendance à l'hypothermie.

C'était là le syndrome que le Prof. TEISSIER décrirait dans son enseignement comme le neuro-arthritisme héréditaire. D'autrefois, c'est sous la forme de rhumatisme gouteux que se manifeste l'oxalurie, et c'est encore là un fait important qu'ont mis en évidence MM. TEISSIER et ROGUE.

Ces données cliniques trouvent leur explication dans les données de la chimie physiologique. L'acide oxalique est, en effet, un élément normal dans l'urine. Fait plus important, l'acide oxalique préexiste dans le sang : GARNOT l'y avait constaté et le Prof. TEISSIER put maintes fois le mettre en évidence dans la sérosité du vésicatoire à côté de l'acide urique cristallisé.

C'est à la suite des recherches du Prof. TEISSIER que nous avons été amenés à poursuivre au laboratoire de notre Maître une série de recherches sur l'acide oxalique. Grâce à une technique qu'avait établie M. le Prof. MOREL, nous avons montré chez l'animal et chez les malades de la clinique de l'Hôtel-Dieu, que le sang humain renferme normalement quelques milligrammes d'acide oxalique, et surtout que le foie

est capable de transformer l'acide urique en acide oxalique au cours d'une circulation artificielle chez le chien; que, d'autre part, le même organe jouit d'un pouvoir oxalocytolytique; que, par conséquent, l'acide oxalique existant dans le sang et dans l'urine est le résultat d'un équilibre, commandé lui-même par l'état fonctionnel du foie.

Ainsi se trouvait confirmée expérimentalement la doctrine que le Prof. TEISSIER avait formulée au nom de la clinique et qui regardait l'oxalurie comme la forme juvénile de la goutte et comme une manifestation précoce de dysmétabolisme, le foie étant « le centre régulateur des manifestations de la grande diathèse qu'en France nous appelons l'arthritisme. »

SARVONAT.

Albuminuries. — Néphrites.

En matière de pathologie rénale, le Prof. TEISSIER s'est surtout attaché à l'étude des albuminuries curables qu'il groupait sous trois chefs principaux :

- 1) Albuminuries fonctionnelles;
- 2) Albuminuries résiduelles;
- 3) Albuminuries brigitiques.

Nous limiterons notre exposé aux points qu'il a particulièrement mis en relief dans chacun de ces groupes.

1) ALBUMINURIES FONCTIONNELLES

Il comprenait sous cette dénomination toute albuminurie s'accompagnant d'intégrité anatomique de l'appareil urinaire et d'équilibre parfait de la glande rénale, envisagée soit comme filtre, soit comme glande à sécrétion interne.

Les principales variétés de ces albuminuries sont les suivantes :

- 1) Albuminuries des sujets bien portants;
- 2) Albuminuries intermittentes des adolescents;
- 3) Albuminuries digestives;
- 4) Albuminuries névro-motrices et Albuminuries orthostatiques.

1) *Albuminurie des sujets bien portants.* — Ce type spécial serait, d'après notre maître, assez fréquent chez les jeunes gens (15 sujets sur 18) et en dehors de toute infirmité ou tare organique. L'hérédité arthritique joue en l'espèce un rôle très important, plus que les infections ou la tuberculose. L'albuminurie est provoquée par les exercices, surtout l'escrime, un peu moins par le cheval ou la bicyclette; les perturbations atmosphériques la font parfois apparaître (albuminuries barométriques de TEISSIER). Suivant l'exercice en cause, on rencontre soit de la sérine, soit de la globuline. Le trouble urinaire s'accompagne souvent d'hypotension, d'où stase dans les vaisseaux du rein, et apparition de l'albumine.

Les causes toxiques ou dépressives surajoutées (alcoolisme, syphilis, surmenage) peuvent conduire les sujets atteints de ce trouble urinaire au mal de Bouquet, bien plus que les infections intercurrentes.

2) *Albuminurie intermittente des adolescents.* — C'est au Prof. TEISSIER (congrès de Grenoble 1884), que revient l'honneur d'avoir décrit pour la première fois en même temps que PAVY (congrès de Cardiff), cette variété si spéciale d'albuminurie intermittente et d'en avoir bien précisé les caractères, la portée clinique, l'évolution, l'étiologie, d'après plus de cinquante cas personnels : c'est une albuminurie à cycle méso-diurne, contenue dans des urines très denses, faiblement acides, souvent un peu verdâtres, laissant déposer du mucus, des urates et des phosphates, et montrant souvent des paillettes brillantes à reflets irisés; il s'agit en pareil cas de séro-globuline, surtout de globuline; les urines éliminées pendant le cycle sont d'abord très riches en matières colorantes, puis apparaît l'albuminurie, ensuite se dessine un disque d'urates, en même temps que l'albumine disparaît peu à peu, enfin les urates s'effacent lentement à leur tour. C'est une albuminurie « pré-goutteuse » et souvent entre chaque cycle, on peut noter de l'oxalurie, de la phosphaturie et de l'azoturie. La perméabilité rénale reste normale avec un Δ très élevé. Au point de vue clinique, on note des symptômes assez constants, malaise vague, asthénie, hypocondrie, douleurs dans les mollets, rachialgie, céphalées, hyperexcitabilité cardiaque, urticaire. Le pronostic en est favorable; en effet, de l'ensemble des cas réunis et suivis pendant sa longue carrière, le Prof. TEISSIER conclut que 78 % guérissent complètement et 22 % relativement.

D'après lui, c'est une manifestation urinaire fréquente, représentant 30 à 35 % des albuminuries intermittentes. Elle serait pré-goutteuse provenant d'un arthritisme héréditaire qui n'a pas encore pris sa direction définitive et qui entraîne une suractivité fonctionnelle du foie, cause directe de l'albuminurie.

3) *Albuminuries digestives.* — Elles peuvent être d'origine gastrique, hépatique ou intestinale. L'albuminurie d'origine gastrique est surtout diurne, correspondant à l'acte digestif, avec des urines pâles très riches en phosphates, avec des urates et de la peptonurie. Les sujets en sont atteints sont des

dyspeptiques, avec ptosis, irritabilité nerveuse, intermittences cardiaques; il existe presque toujours de l'anémie et de l'hypotension.

Les albuminuries d'origine hépatique peuvent être très différentes les unes des autres et notre maître a bien insisté sur les caractères spéciaux des urines, suivant qu'il existe de l'hyperfonctionnement hépatique (albuminurie diurine, globulinurie, acéto-soluble, avec urines très denses) ou de l'hypohépatie (séroglobulinurie, peptonurie avec urines pâles) ou une affection du foie telle que cirrhose, syphilis ou cancer.

L'albuminurie d'origine intestinale est très variable suivant sa cause; presque toujours les urines contiennent de l'indol dû à des fermentations intestinales.

4) *Albuminuries nerveuses ou néro-motrices.* — Guidé par les idées de son père, le Prof. B. TRUSSIER, qui avait présenté, en 1877, au congrès du Havre, un travail d'ensemble sur la question, le Prof. J. TRUSSIER a insisté sur la fréquence et l'importance de cette albuminurie, sur l'influence considérable des agents cosmiques et physiques et des applications électriques. Il a particulièrement étudié l'albuminurie consécutive à la crise d'épilepsie, et montré comment on doit éviter de la confondre avec une urémie à type éclamptique, d'après l'état de la circulation, les caractères des urines et l'indice céphalique.

Il a également fixé, d'une manière très précise, les caractères de l'albuminurie dite orthostatique, son syndrome clinique, son évolution, sa signification. Il a surtout insisté sur ce fait que dans le type orthostatique pur, l'albuminurie dépend exclusivement de la station, debout, et n'est modifiée ni par le régime, ni par la fatigue, ni par l'exercice, ni par les émotions. Les sujets atteints de ce trouble morbide ont une hérédité nerveuse très chargée; l'albumine rendue est de la sérine et les urines déclenchent en pareil cas l'existence d'un catarrhe des voies urinaires supérieures. De plus, la perméabilité rénale est parfaite, avec glycosurie piloridique positive. Il ne faut pas confondre ce type orthostatique avec les albuminuries orthostatiques mixtes ou associées (dans lesquelles un autre facteur d'albuminurie se surajoute à l'action de la station), et à plus forte raison avec l'élevation très marquée du taux de l'albumine au cours du mal de Bright, sous l'influence de l'orthostatisme. Nous ne pouvons insister, faute de place, sur le diagnostic différentiel de l'albuminurie orthostatique vraie, si bien détaillé par notre maître.

Après avoir étudié ainsi au point de vue clinique les albuminuries fonctionnelles, le Prof. TRUSSIER a précisé plusieurs questions qui s'y rattachent; il a d'abord, à maintes reprises, protesté contre l'ostracisme formulé par les compagnies d'assurances sur la vie, contre de pareils sujets, insistant sur ce fait que ces albuminuries sont avant tout bénignes et curables, et que le veto prononcé en pareil cas est illogique, injuste et inhumain.

Il a envisagé également, à ce propos, la question du service militaire, et de l'admission aux écoles, montrant que la carrière militaire doit rester largement ouverte à de pareils sujets et que nombre d'entre eux ont pu, sans inconvénient pour leur santé, attein-

dre des grades élevés et participer à de rudes campagnes.

Il a enfin, dans de nombreuses publications, envisagé l'hygiène, la diététique et la thérapeutique convenant à chacune de ces diverses albuminuries.

II. — ALBUMINURIES RÉNALES

Sous cette dénomination, le Prof. TRUSSIER a groupé les albuminuries dues à des altérations organiques des reins avec albuminurie continue en proportions variables (généralement sérinurie), et nombreux éléments figurés, avec hypertoxémie des urines et insuffisance rénale. Il a particulièrement étudié :

- 1) La curabilité des albuminuries consécutives aux néphrites infectieuses;
- 2) Les albuminuries résiduelles;
- 3) Les néphrites des tranchées;
- 4) Les albuminuries tuberculeuses.

1) *Curabilité des néphrites infectieuses.* — Il a montré que l'étiologie joue un rôle considérable dans le pronostic de ces néphrites, celles qui sont dues à l'érysipèle ou au rhumatisme articulaire aigu, étant les plus bénignes, contrairement à celles de la grippe et surtout de la scarlatine (infection dont la moitié des cas sont suivis d'albuminurie chronique et quelques-uns de mal de Bright). Il a également insisté sur les signes qui, au cours de ces néphrites, permettent de prévoir une évolution favorable: éclaircissement des urines avec disparition des cylindres, intermittence et diminution de l'albuminurie, diminution de la toxicité, conservation d'une bonne perméabilité rénale. Asses souvent, ces néphrites ne guérissent pas d'une manière complète, mais laissent à leur suite une albuminurie chronique plus ou moins intermittente, bien étudiée par notre maître sous le nom d'albuminurie résiduelle, « épave de la maladie infectieuse désormais disparue, au milieu du rétablissement apparent de la santé. »

2) *Albuminuries résiduelles.* — Le Prof. TRUSSIER a divisé ces albuminuries en trois groupes :

a) Albuminurie résiduelle de continuité directe, véritable néphrite résiduelle, processus rénal en voie de réparation, s'accompagnant encore de troubles urinaires atténués et de quelques symptômes généraux, évoluant vers la guérison, l'albuminurie résiduelle vraie ou le mal de Bright;

b) Albuminurie résiduelle vraie, à type oscillant, ou cyclique, ou fixe (albuminurie permanente et non modifiable, sans aucun trouble des urines et sans aucun symptôme général);

c) Albuminurie résiduelle tardive ou de reviviscence, apparaissant longtemps après une infection qui a évolué sans albuminurie, « expression d'une disposition constitutionnelle ancestrale ou acquise, dont la pyrexie intercurrente n'a fait que déclancher l'évolution. »

3) *Néphrites des tranchées.* — Au cours de la grande guerre, notre maître a pu étudier et décrire un type spécial d'albuminurie rénale, qu'il a dénommée néphrite des tranchées. Les symptômes consistent en une lassitude excessive, avec oedèmes étendus des membres inférieurs, excitabilité cardiaque avec hypotension, polyurie avec hématurie et cylindres granu-

eux. On note parfois au début une légère azotémie passagère avec quelques signes d'auto-intoxication.

De ces malades, un quart conserve une albuminurie chronique; les autres guérissent plus ou moins complètement; beaucoup présentent encore pendant de longs mois de l'hypotension avec hyperexcitabilité cardiaque.

Dans certains cas, sous l'influence de l'alcoolisme ou de la syphilis, la maladie peut évoluer vers le brightisme, quelquefois aussi vers la tuberculose rénale.

4) *Albuminuries tuberculeuses.* — Parmi les manifestations rénales rattachables à la tuberculose, le Prof. TEISSIER a naturellement eu l'occasion d'observer de nombreux faits de tuberculose rénale proprement dite, et d'insister sur les éléments de pronostic au cours de cette maladie, conduisant soit au traitement médical, soit à la néphrectomie: parmi ceux-ci, il a tout particulièrement insisté sur la recherche dans le sang et les urines, des antigènes tuberculeux (pulpe bacillaire et tuberculine) et des anticorps (séro-diagnostic et déviation du complément); il a montré que certains cas de tuberculose rénale vraie peuvent guérir spontanément ou sous l'influence du traitement spécifique, sur lequel nous ne pouvons nous étendre ici.

Mais il a surtout, depuis de longues années, orienté plus spécialement ses études sur deux points bien particuliers, l'albuminurie paratuberculeuse et l'albuminurie pré-tuberculeuse. Il a montré, par de nombreuses observations cliniques, que la première, maladie des jeunes sujets de souche tuberculeuse, est à cycle matinal tardif, composée surtout de sécrine avec faible polyurie, urines pâles et un peu troubles, avec légère insuffisance rénale. L'absence d'antigènes dans l'urine, la présence d'anticorps dans le sang, indiquent une réaction de défense très marquée, un état d'immunisation, si bien que vers l'âge de 18 ans environ, on voit disparaître peu à peu l'albumine sans détermination viscérale. L'albuminurie pré-tuberculeuse, au contraire, dont le cycle peut être matinal tardif ou mesodiarne, est constituée surtout par de la globuline sans éléments figurés dans l'urine, sans insuffisance rénale, avec urines plutôt hypertoxiques; la tension artérielle est basse, le sang ne contient pas d'anticorps. Aussi voit-on en général éclater une détermination viscérale, surtout pulmonaire, en même temps que le symptôme albuminurie disparaît. Nous ne pouvons nous étendre ici sur le traitement de ces albuminuries que notre maître a pourtant fixé d'une manière si précise, en s'inspirant des données cliniques et pathogéniques précédentes.

III. — ALBUMINURIES BRIGHTIQUES.

Le Prof. TEISSIER a consacré de nombreux travaux et la majeure partie de son enseignement, à l'étude du mal de BRIGHT. Nous ne pouvons relater ici en détail la contribution apportée par lui à cette si importante question. Nous signalons seulement les principaux points qu'il a envisagés: hérédité dans le mal de BRIGHT et dans les albuminuries rénales ou fonctionnelles — acéto-solubilité de certaines albumines indiquant le plus souvent leur origine hépatique — pronostic grave de l'albumosurie — importance de la cryoscopie urinaire, surtout en rapprochant ses résultats du dosage des chlorures et de la mensuration de la pression artérielle — utilité si grande du calcul de la constante d'AMBAUD — origine rénale ou hépatique, dans certains cas spéciaux, de l'azotémie — valeur de la phénolsulfonephthaléine dans l'étude de la fonction rénale et surtout de la circulation sanguine du rein — importance considérable de la glycosurie phloridizique dans les albuminuries rénales et le mal de BRIGHT, une réaction négative traduisant une insuffisance rénale et plus encore hépatique.

Au point de vue clinique, il a particulièrement étudié le bruit de galop et l'hypertension — la pathogénie des œdèmes et la combinaison possible du chlorure de sodium avec certaines albumines tissulaires — l'hématologie des néphrites chroniques — l'œdème aigü du poulmon — l'ammoniémie révélée d'une manière très précoce par l'haleine ou l'odeur des vomissements de certains albuminuriques — l'urémie à type éclamptique pouvant être simulée par l'épilepsie.

Enfin, il s'est tout spécialement occupé du traitement de ces néphrites chroniques; il en a tout d'abord affirmé la curabilité dans un très grand nombre de cas: 12 à 15 % environ de guérisons complètes, 24% de survies très prolongées avec une tolérance parfaite de la maladie.

En même temps, il s'est appliqué à fixer le régime alimentaire, la médication causale, la médication symptomatique, les cures thermales et même le traitement chirurgical convenant à chaque catégorie de malades. Son attention s'est plus spécialement fixée sur le traitement opothérapique; convaincu de l'existence d'une sécrétion interne du rein, il s'est efforcé d'en faire bénéficier ses malades, soit sous forme d'extraits de reins, soit par injection de sérum de veine rénale de chèvre. Les nombreux succès qu'il a obtenus par cette thérapeutique variée, dont il joignait avec tant de précision, sont le meilleur garant de l'exactitude des faits enseignés par lui au lit du malade ou relatés dans ses divers travaux.

LUCIEN THÉVENOT.

L'Œuvre de J. TEISSIER concernant la rétention chlorurée.

Symptôme fréquent des maladies de la nutrition et des infections, aussi bien que des néphrites aiguës ou chroniques, la rétention chlorurée devait intéresser au plus haut degré J. TEISSIER, qui, depuis les recherches de sa thèse inaugurale, ne cessa de poursuivre l'étude des syndromes urinaux. Aussi, au moment où les travaux de CLAUDE (1), d'ACHARD (2), de VIDAL (3), éclairant d'un jour nouveau la pathogénie des œdèmes, établissaient entre 1901 et 1903, qu'elle atteint son maximum dans les néphrites hydropiques et que les hydropisies des cardiaques comme celles des brightiques sont liées à la rétention chlorurée, les questions de la signification et du mécanisme de celle-ci vinrent-elles préoccuper également (4) le clinicien, soucieux des interprétations scientifiques complètes de ses observations, qu'il toujours été notre regrettable maître.

Les recherches poursuivies en 1902 dans son service avec ses élèves VANDŒUVRE, JOUFFRAY (5), MORCEC (6) et RAINAUD sur l'exploration de la perméabilité rénale lui permirent de faire connaître leurs résultats, concernant la valeur pronostique de l'élimination des chlorures dans les néphrites, suivant l'état de la pression artérielle, et les limites du rôle, que joue le trouble de l'élimination urinaire, qui n'est pas seul en cause pour produire l'hydropisie. Elles lui montrèrent aussi, que le siège de la rétention n'est pas dans le sang circulant, mais dans les espaces intertissulaires et intercellulaires et les liquides en voie d'épanchement, sur l'état desquels il est nécessaire d'épansager le retentissement des perturbations physico-chimiques, consécutives aux troubles de la nutrition, pour interpréter le mécanisme de la formation des œdèmes.

J. TEISSIER, ayant pris l'avis éclairé d'HUGOUNENQ, porta son attention sur l'importance des relations entre protéines, eau et chlorures, dont nous constatâmes (7) plus tard, lui-même, DUCLAUX et moi, par des expériences de dialyse toute la puissance, et dès 1903, il professa que l'eau salée doit être attirée par les matières albuminoïdes des tissus malades et des sérosités exsudatives à la suite de leur altération.

La forme de l'association des protéines et des chlorures, résultant de cette attraction, ne pouvant être précisée que par une connaissance complète des caractères de l'état colloïdal des liquides en voie d'épanchement, et des détails de la constitution des albumines, il dut laisser aux spécialistes de leur étude

le soin de la décrire, quand le perfectionnement, qu'il prévoyait dès cette époque avec confiance, des théories générales (1) de la science des colloïdes leur permettrait de le faire. Il admit simplement le rôle d'une association, dont il désigna le résultat sous le nom de combinaison lâche, du sel avec les protéines, lorsqu'elles passent dans les interstices à la suite de modifications pathologiques, qu'il attribuait à une action toxique des produits du métabolisme incomplet des albumines et des graisses ou des productions microbiennes. Ainsi extravasées, elles attireraient des quantités de solution aqueuse de chlorure de sodium, nécessaires à la réalisation des conditions de l'équilibre physico-chimique des sérosités.

Cette interprétation diffère de la théorie, soutenue par de nombreux chimistes étrangers (2) de la formation des œdèmes par gonflement des protéines intracellulaires sous l'influence d'une production d'acides organiques, consécutive à l'insuffisance d'oxygénation des tissus malades, laquelle a été critiquée, non sans quelque exagération peut-être, par J. LOEB, de l'institut Rockefeller (3). « Non seulement, dit celui-ci, aucune mesure de la concentration en ions H, qui pourrait appuyer une telle hypothèse, n'a été faite, mais toutes les expériences critiques et toutes les observations cliniques critiques indiquent que l'œdème est un phénomène, qui dépend d'un accroissement de la filtration de liquide des capillaires dans les espaces intertissulaires et intercellulaires. Il n'y a aucun fait, qui indique que l'œdème soit en relation avec un gonflement des colloïdes à l'intérieur des cellules. »

C'est l'explication de la présence, peut-être précédée dans certains cas du gonflement des gels intracellulaires, du liquide salé dans ces espaces, que J. TEISSIER avait essayé de donner dans la conclusion, qu'il fit figurer dans le magistral exposé (4) de l'œuvre poursuivie pendant son passage à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu : « L'attraction, que les substances albuminoïdes exercent sur les éléments chlorés, devient ainsi la condition essentielle de la formation des œdèmes. »

Dirigée dans cette voie, dont il a prévu la fécondité, l'interprétation des progrès de la physico-chimie des colloïdes et de ceux de la chimie des protéines, permettra certainement de pénétrer encore plus avant dans l'intimité de tous les phénomènes pathologiques, qui s'accompagnent de rétention chlorurée. L'intérêt de ces progrès paraissait indiscutable à J. TEISSIER. Nous pensons qu'il voyait juste.

Albert MOREL.

(1) CLAUDE et MANTÉ. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1902, p. 424.

(2) ACHARD et LOEFLER. — *C. R. Soc. biologie*, 1901 et 1902 et *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1902.

(3) ACHARD et LANDRY. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1902, p. 303 et 307.

(4) ACHARD. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 280.

(5) VIDAL et LEMIERRE. — *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 678 et 785.

(6) J. TEISSIER. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1903, p. 478.

(7) JACQUY. — *Thèse de médecine de Lyon*, 1902-1903.

(8) MORCEC. — *Thèse de médecine de Lyon*, 1902.

(9) J. TEISSIER, A. MOREL et DUCLAUX. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1903, p. 26.

(1) V. historique et discussion des théories dans l'ouvrage de KOPCEWICKI, l'état colloïdal et l'industrie, 1925. Paris et Liège, Berger, éditeur.

(2) G. ECHLIN. — *Die Kolloide in Biologie und Medizin*, 1942. Dresden, p. 294.

(3) J. LOEB. — Les protéines, traduction française de H. MOUTON, 1925. Paris-Alcan, éditeur, p. 228.

(4) J. TEISSIER. — *Quelques ans d'enseignement à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Lyon* *Journal de Médecine de Lyon*, 1^{er} année, n° 82, 5 juin 1925, p. 323.

L'Analyse des urines dans les Albuminuries et les Néphrites.

La recherche de l'albumine doit être systématique ; sa valeur sémiologique, parfois presque nulle, peut être considérable et la question se pose : est-ce une albuminurie guérissable, ou va-t-elle passer à l'état chronique, ou menace-t-elle la vie du malade. Pour arriver à ce résultat, l'abondance des méthodes exposées risque moins de servir que d'égarer le médecin. Ce fut le mérite du grand clinicien qu'a été le Prof. J. TRISSIEN de coordonner d'une façon claire et précise, dans cet héritage si riche qu'il nous laisse sur les « albuminuries curables » (3 vol.), les différentes méthodes.

L'origine génitale, aussi bien chez l'homme que chez la femme, étant éliminée, on ne peut discuter sur l'origine rénale ou extra-rénale de l'albumine, sur sa curabilité, c'est-à-dire l'arrêt de son évolution dans une phase cicatricielle « résiduelle » ou sa disparition, qu'après avoir examiné successivement les points suivants :

1° C'est de la qualité de l'albumine, sérine, globuline, mucines, albumoses, et des éléments minéraux qui l'accompagnent dans le dépôt : acide urique et urates, phosphates ammoniacaux-magnésiens, oxalate de chaux ;

2° C'est de son cycle d'élimination nyctéméral en fonction de l'activité physiologique, ou en fonction des événements de la vie courante : variations de régime, fatigues, influences telluriques, affections intercurrentes, que peuvent se déduire les éléments de probabilité en faveur d'un classement en : albuminuries fonctionnelles ou rénales, aiguës ou chroniques, résiduelles ou bruyantes ;

3° L'examen microscopique du sédiment des urines vivantes, par la présence ou l'absence des divers types

de cylindres granuleux, colloïdes, épithéliaux ou hyalins, des hématies, leucocytes, cellules rénales, affirmera l'absence d'une lésion parenchymateuse, ou la nature évolutive d'un processus irritatif, congestif ou de dégénérescence, ou son extinction à l'état cicatriciel. L'examen bactériologique de ce même dépôt nous fixera sur le bacille de Koch ou sur une autre infection microbienne.

4° Le dosage des chlorures répété après quelques jours d'un régime alimentaire connu, confirmera la part que prend la néphrite dans l'œdème ;

5° L'association des dosages de l'urée dans l'urine et dans le sang, accouplés dans la constante d'AMBAR, situera l'état de rétention azotée, la fraction de parenchyme rénal physiologiquement sain ; notions que viendront étayer les épreuves de perméabilité au bleu ou mieux encore à la phénol-sulfone-phthaléine ;

6° Les constantes cryoscopiques de CLAUDE et BALTHAZARD : diurèses moléculaires et élaborées, $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\Delta}{P}$, donneront la mesure de l'activité sécrétrice et excrétrice de la glande ;

7° Le coefficient urinaire de MAILLARD superposé à la détermination de la réserve alcaline sanguine mettra sur la voie d'un processus d'acidose possible ;

8° L'épreuve de la glycosurie phloridzique réalisant une symbiose hépato-rénale signera un pronostic rarement dément.

C'est sur cet ensemble de coordonnées indispensables que l'on peut définir l'état actuel de l'albuminurique. Le graphique de son évolution se déduira de la multiplication de ces repères.

F. BOST.

Travaux sur les infections (grippe et tuberculose).

Les réactions humorales et les recherches de laboratoire.

Clinique d'autrefois, clinique d'aujourd'hui.

Au début de sa carrière médicale, formé à la forte discipline clinique de son éminent père, le Prof. B. TRISSIEN, J. TRISSIEN fit porter ses travaux sur les localisations morbides cantonnées sur un appareil isolé ou sur un système organique plus ou moins nettement différencié.

Mais son esprit curieux, avide du progrès en médecine, devait être profondément influencé par les découvertes bactériologiques qui se multiplièrent, en particulier, de 1876 à 1882, avec PASTEUR, avec l'Ecole lyonnaise de CHAUVET et de S. ARLOING, avec BOUCHARD, CHARBON, ROGER, etc...

Cette influence du milieu sur l'individu, d'une époque scientifique sur une intelligence d'élite, se révèle dans ces lignes de notre regretté maître : « Et cependant, c'est toujours du côté des grandes infec-

tions ou des grandes dyscrasies constitutionnelles qu'ont été le plus volontiers attirées nos études de prédilection ».

Pour compléter la liste de ces influences spécialisées, n'est-il pas juste d'attribuer également une part de cette orientation vers l'étude des agents des maladies microbiennes et de leur mode d'action à une inter-pénétration intellectuelle née de sa collaboration avec LAYERAN, révélateur de la cause parasitaire invisible du paludisme ?

Ayant ainsi fait son programme de l'union proclamée en 1868 par B. TRISSIEN, des sciences proprement dites et de la médecine pratique, « animé d'une foi inébranlable dans le progrès de la science », convaincu « qu'il n'est pas de meilleur moyen pour bien voir que de bien regarder », J. TRISSIEN installa dès le début

de ses fonctions dans son service hospitalier, un laboratoire rudimentaire, mais plein de la vie dont l'animal sent son ardeur convaincue.

A Lyon, aussitôt après la découverte par R. Kœnig du bacille causal, il voulut que l'expectoration de tous les tuberculeux pulmonaires confiés à ses soins fut minutieusement examinée.

Durant un long parcours de sa vie médicale et hospitalière, il fut le champion du « laboratoire associé à la clinique », et rompit des lances contre les opposants systématiques aveuglés par une tradition surannée et la soi-disant hiérarchie des sciences médicales. Aujourd'hui où la querelle entre le clinicien pur et le médecin qualifié avec quelque mépris de « chercheur de petite bête » est définitivement éteinte, il est juste de rendre à J. TEISSIER l'hommage qui lui est dû et de rappeler son rôle considérable dans la « formation complète » de ses collaborateurs, et des générations d'internes, d'externes et d'étudiants qui eurent le bonheur d'être enseignés par lui.

Tous les travaux de J. TEISSIER sont également marqués de ce souci de la connaissance scientifique, biologique et expérimentale, de la découverte pathogénique. L'exiguïté de ses moyens et de ses installations ne le rebutèrent pas, mais ralentissaient son élan.

Heureux de seconder ses efforts, ses collègues se firent un devoir de mettre à sa disposition toutes les ressources de leurs laboratoires. C'est ainsi qu'à l'Ecole vétérinaire, il expérimenta longtemps avec GUINARD, dans le laboratoire de physiologie ou à la Faculté dans celui de médecine expérimentale de S. ARLOING, MM. le doyen HUGOUNENQ et A. MORIL, étudièrent avec lui au laboratoire de chimie biologique les problèmes qui le hantaient.

Sa ferme volonté lassa ses contradicteurs qui « discutaient plus avec des mots qu'avec des faits », et, pour affirmer sa conviction et la rendre palpable aux étudiants, ceux-ci étaient exercés aux manipulations de laboratoire et les fiches d'observation de leurs malades portaient la mention des diverses recherches biologiques, physiques et chimiques, qui aboutissaient rigoureusement au diagnostic vraiment clinique de chaque cas.

Créer un laboratoire suffisamment outillé a été pour J. TEISSIER une sorte d'obsession. Pour atteindre ce but, nulle démarche ne l'a découragé, et une plaque de marbre scellée au mur de sa Clinique témoigne des générosités que sa bonté et son dévouement et, — il faut aussi le dire, — le sacrifice de ses plus légitimes intérêts professionnels ont su provoquer en faveur de l'instrumentation de son laboratoire.

Je ne puis songer à analyser en détail toutes les publications de J. TEISSIER touchant les maladies infectieuses. Je me bornerai à résumer ses travaux sur la grippe et sur l'infection tuberculeuse.

Après des recherches d'ensemble sur l'épidémiologie des maladies infectieuses à Lyon en 1887, la grippe (influenza) a été pour notre maître un sujet attachant et fécond.

A 40 ans de distance, son étude des deux pandémies de 1889 et de 1918, dont la dernière devait si cruellement le frapper au cœur en lui enlevant d'une façon brutale et tragique un troisième enfant, sa fille bien-aimée, lui permit de vérifier la solidité de ses constatations cliniques et d'expliquer certains points — semblant prêter à critique — de la bactériologie de la grippe, étudiée en 1890 avec G. ROUX et PERRON (1).

Envoyé en mission en Russie en 1890, il y fut non seulement un représentant remarqué et fêté de la France scientifique, mais aussi un moissonneur avisé d'observations importantes sur les origines, le mode de propagation de la maladie. La météorologie livre les conditions ambiantes favorables à la diffusion du germe pandémique : les brusques oscillations barométriques, la grande humidité de l'air apparaissent à J. TEISSIER des causes secondes capitales : les recherches de M. TRILLAT renforcent ces vues étiologiques.

L'infinité variété des manifestations symptomatiques de la grippe a permis au professeur lyonnais l'individualisation de formes cliniques ou de symptômes devenus classiques : ainsi le cycle thermique régulier avec le collapsus en V de la quarante-huitième heure, la ligne du tracé caractéristique de la rechute, les formes larvées exanthématiques hyperthermiques, anaphylactisantes, la grippe pseudo-phymique avec son expectoration purulente muqueuse caractéristique, etc.

La notion de spécificité du virus grippal avait été affirmée par J. TEISSIER lors de ses premières études en se basant sur les caractères cycliques de la grippe pure.

Pour lui « le germe pathogène ouvrait la porte aux agents d'infection secondaire qui fixent eux-mêmes le sens et la nature des complications ultérieures ».

La bactériologie ne parle pas autrement aujourd'hui. Mais J. TEISSIER et ses habiles collaborateurs G. ROUX et PERRON se heurtèrent à des difficultés pratiquement insurmontables en 1890, lorsqu'ils tentèrent l'isolement du germe grippal.

La splénomégalie de la période d'état conduisit les auteurs à quérir le microbe dans la rate; dans le sang, dans l'urine. Ils obtinrent une diplobactérie très polymorphe dans ses cultures solides ou liquides, pathogène pour le lapin qui contracte une infection fébrile avec V thermique typique. « Ce microbe jouait le rôle d'agent d'attaque ouvrant la brèche aux microbes secondaires ».

Après nos acquisitions d'hier seulement sur les virus filtrants et leur cytotropisme, oserons-nous critiquer les conclusions des auteurs de 1891 ? Ne doit-on pas au contraire, retenir leurs travaux parmi les trouvailles dignes de mémoire du début de la question ? Sommes-nous certains qu'attachés à la diplobactérie, ils n'ont pas manipulé déjà et inoculé le virus invisible spécifique de la grippe influenza ?

Les maladies tuberculeuses, la bacillose dans son sens le plus large, s'imposèrent avec force à l'attention et à l'investigation de notre maître. Nombreuses furent

les recherches expérimentales qu'elles lui inspirèrent ou qu'il confia à ses collaborateurs la tâche souvent ardue de poursuivre : pathogénie des néphropathies tuberculeuses, processus de résistance ou facteurs de débâcle de l'organisme vis-à-vis du bacille et de ses poisons, immunité et immunisation antituberculeuses, éléments humoraux du diagnostic et du pronostic clinique, etc. J. TEISSIER accéda à cette branche de son activité clinique par la double voie de sa pitoyable bonté envers les victimes du tenace virus et de son désir de mieux faire, doublé d'une amitié fraternelle à l'égard de l'illustre initiateur en phlébotomie, le professeur E. MARAGLIANO, de Gênes.

TEISSIER dès longtemps avait eu spécialement conscience de la latence de l'infection bacillaire et des conditions mystérieuses de son éclosion ou de sa guérison au cours de ses admirables études sur les albuminuries.

Poursuivant la discrimination des cas qui semblaient se rattacher au syndrome de l'albuminurie cyclique de PAVY-TEISSIER, il individualisa, en 1894, l'albuminurie pré-tuberculeuse qui précède, annonce ou prépare l'évolution d'une tuberculose localisée le plus souvent à l'appareil pulmonaire, et l'albuminurie paratuberculeuse dont notre collègue et ami Lucien TURVENOT parlera ailleurs.

Mais pour assoir ses descriptions sur des observations cliniques et biologiques inattaquables, J. TEISSIER dut se plonger dans l'étude journalière du chimisme, de l'humorisme et de la physio-pathologie de ses malades. Comment le bacille tuberculeux agit-il sur le parenchyme rénal ? Le lésait-il par des poisons sécrétés en des foyers extra rénaux, mais excrétés par la fragile émonctoire ? Véhiculé par le sang, puis éliminé à travers la glande urinaire, le microbe la frappait-elle au passage sans qu'on pût l'y déceler ? ou bien s'arrêtait-il dans son étroit réseau capillaire et, sans édifier une tuberculose folliculaire, provoquait-il par ses poisons adhérents une dégénérescence du délicat épithélium permettant la filtration de la séroglobuline ?

Notre maître voulut bien nous associer à l'étude expérimentale de ce problème pathogénique qui nous montra en 1908 l'action sur le rein de diverses tuberculines ou de l'injection intra-veineuse de corps bacillaires à virulence variable.

Entre les néphrites d'essence tuberculeuse ou tuberculeuses et la tuberculose rénale proprement dite, il y avait d'étroites relations nosographiques. J. TEISSIER fut naturellement conduit à leur étude comparative.

Avec ses élèves BAOT et RIVY, il poursuivait l'examen des mêmes cas suspects au moyen de la bacilloscopie, de l'inoculation et surtout de la fixation du complément sur l'antigène tuberculeux, simultanément testée avec le sérum et l'urine du même individu. Les auteurs recueillirent des faits intéressants prouvant plutôt la nature bacillaire générale de la néphropathie que démonstratifs de la localisation exclusive du bacille sur l'arbre urinaire.

Avec P. COURMONT et moi-même, J. TEISSIER tenta d'établir par le taux de l'agglutination tubercu-

leuse de S. ARLOING le pronostic humoral de la bacillose.

De même par les travaux qu'il m'inspira ainsi qu'à GENTY et à BRISAUD sur l'hématologie de la tuberculose, la figure neutrophile sanguine d'ARNETH, l'écalle ou la cuti-réaction, nous nous sommes efforcés de concourir à ce pronostic humoral cytologique ou fonctionnel infaillablement poursuivi par lui.

Un même espoir présidait aux recherches de BAOT sur le taux de l'alexine dans le sang des tuberculeux, ainsi qu'aux essais chimiques et biologiques si intéressants de nos collègues et amis PHILIPPE et REBATTU sur l'état de la fonction hépatique, élément de pronostic et de résistance chez le bacillaire.

L'imprégnation par les poisons tuberculeux d'un organisme dystrophique était soigneusement mise en lumière par les réactions agglutinantes, et il reste dans la mémoire des élèves de J. TEISSIER un cas de rétrécissement mitral pur, dont les relations avec l'hérédité toxo-bacillaire ont été si bien mises en évidence par POTAIN et P. TEISSIER, où la courbe du pouvoir agglutinant fut établie méthodiquement pendant plus de quinze années.

Pour captivant qu'il fût, l'intérêt de ces problèmes cliniques et pathogéniques de la bacillose fut égalé sinon surpassé dans l'esprit généreux et avide de soulager de TEISSIER par la question de l'immunisation primitive contre la tuberculose, de la vaccination pré-tuberculeuse et de la thérapeutique spécifique des maladies tuberculeuses au moyen des sérums et des tuberculines.

TEISSIER avait été profondément frappé par la communication faite en 1895 au Congrès de Médecine de Bordeaux, par son collègue le Prof. E. MARAGLIANO, de Gênes. MARAGLIANO y montrait l'existence chez le tuberculeux d'anticorps spécifiques sanguins, comme chez tout individu infecté par un microbe pathogène quelconque et annonçait l'obtention d'un sérum thérapeutique spécifique, antitoxique et antibacillaire, obtenu par la réaction de l'animal au bacille et à la tuberculose.

Conquis d'emblée à ces idées, mais prudent et scrupuleux, il suivit pendant plus de dix ans les publications de l'Ecole gênoise, se fit documenter par ses élèves envoyés en mission auprès de son collègue. Convaincu par mille preuves évidentes, il se fit le champion français de la découverte italienne sans oublier dans son respect de la vérité scientifique et dans son amour passionné de son pays, de mettre à leur place, à côté des travaux de MARAGLIANO, les découvertes de S. ARLOING sur la variabilité de la virulence du bacille tuberculeux et sur la vaccination préventive des bovidés contre la tuberculose, ainsi que l'œuvre du Prof. RAPPIN, de Nantes.

Chaque fois que s'en offrit l'occasion, J. TEISSIER extériorisa ses préoccupations thérapeutiques et ses tendances. Président en 1906 la section de médecine du Congrès de Lyon pour l'Avancement des Sciences, il chargea le Prof. RAPPIN et moi-même d'un rapport sur l'immunité antituberculeuse.

Avec une savante obstination, poursuivant avec science et conscience ses constatations cliniques sur les indications et les résultats du traitement spécifique de la tuberculose, sa documentation devint précieuse

et, en 1912, MARAGLIANO le pria de rapporter sur la question au VII^e Congrès International contre la tuberculose de Rome. J'eus l'honneur d'être associé à ce travail.

Les conclusions de TEISSIER favorables à la thérapeutique et à la prévention spécifiques furent alors vivement discutées. On le suspecta pour le moins de trop de bienveillance à l'égard de ces méthodes; des critiques douloureuses et injustes furent émises.

En 1926, dans l'état actuel de la thérapeutique biologique spécifique et de la vaccination antituberculeuse, on demeure étonné devant cette page d'histoire qu'il est préférable de tourner et d'oublier.

A la vérité, les efforts de TEISSIER, son désir d'être le messager de la bonne nouvelle, son besoin d'offrir à la souffrance et au désespoir un motif d'espérer et de guérir n'ont qu'insuffisamment ému l'opinion médicale de chez nous.

Dans tous les temps, l'antagonisme a existé entre le médecin qui croit à sa mission thérapeutique et bienfaisante et celui qui, sous l'étreinte du scepticisme, manie avec méfiance les remèdes guérisseurs et s'en remet à la nature du soin de son malade.

TEISSIER a connu cet antagonisme et les sourires des sceptiques. Il estimait que ce genre de scepticisme ne révèle le plus souvent que l'ignorance du sujet. Il y a poisé la force d'agir. Sa foi admirable et consciente n'en a point été atteinte et son inlassable dévouement médical s'en est trouvé grandi.

**

On me pardonnera l'imperfection de ces lignes. Par antithèse, le lecteur se souviendra, en la regrettant, de la forme parfaite et du rythme classique des pages où J. TEISSIER exposait, après la sèche précision d'une observation, ses conceptions pathogéniques ou ses résultats expérimentaux. Pour le fond et le style, les comptes rendus de ses expériences faites avec GUINARD ou CHATIN sur l'œdème aigu du poudon ou les relations fonctionnelles du foie et de l'intestin sont à retenir et à donner en exemple.

Ses recherches prenaient naissance dans son enthousiasme, sa joie de connaître et sa puissante imagination créatrice. Sur ce point aussi, TEISSIER essaya quelques critiques formulées à la dérobée. Elles l'ont toujours laissé souriant et amusé. « Mieux vaut, disait-il, avoir au milieu d'idées justes une idée fautive dont on devra longuement démontrer l'erreur par l'expérimentation que de n'en avoir aucune! »

Jamais notre maître regretta ne refusa de s'incliner devant la démonstration expérimentale qu'il poursuivait avec tant d'ardeur. Ceux qui ont eu l'honneur de partager ses travaux et de connaître sa pensée seront heureux de trouver dans cette phrase de PASTEUR comme un portrait de celui qui les a formés : « Au début des recherches expérimentales sur un sujet scientifique, l'imagination doit donner des ailes à la pensée. »

Fernand ARLOING.

Cardiologie.

Les travaux de J. TEISSIER en cardiologie ont été très nombreux. Ce fut, en effet, un de ses sujets de prédilection, au début et tout au long de sa carrière scientifique. Il faut y voir la continuation de l'influence de son maître POTAIN, car nul plus que J. TEISSIER n'eut une admiration sans bornes pour l'œuvre médicale de ce grand médecin qui fut un des maîtres incontestés de la cardiologie française (1).

Ainsi, il reprendra les sujets favoris du maître pour les faire mieux valoir, pour les compléter, et montrer leur exactitude. Sur plus d'un point, il fera œuvre originale, car il saura s'adapter aux techniques nouvelles et s'applaudira des découvertes expérimentales et instrumentales récentes qui venaient fortifier les opinions anciennes. Nous indiquerons sommairement ces travaux de cardiologie dans un certain ordre au risque d'être incomplet ou insuffisant.

**

Les troubles du rythme (2) sont l'objet d'une série de mémoires. Il s'agissait de démontrer que les intermittences vraies, actuellement dénommées extrasystoles, étaient d'origine réflexe viscéral, perçues

par le malade et, contrairement à l'opinion de LASSAUGE, de pronostic bénin. A remarquer que CYRON admet aussi que les arythmies dues au pneumogastrique sont agaçantes, douloureuses et surviennent après le repas.

L'étude du rythme cardiaque chez les soldats (1) a été l'occasion de décrire un doublement du bruit systolique, dû pour J. TEISSIER à l'hyperexcitabilité du faisceau de His dont les fibres courtes allant aux muscles papillaires, agiraient plus vite que les fibres longues, allant à la paroi. L'observation clinique reste, quant à l'application militaire, elle apparaît un peu précaire comme toute la pathologie de guerre qui voit apparaître et mourir des syndromes éphémères.

J. TEISSIER aborde ensuite l'étude du pouls. Le retard du pouls sur l'impulsion de la pointe dans la sténose mitrale (2) n'est qu'apparent et dû à l'hypertrophie auriculaire gauche qui rend sensible la présystole.

Partisan de la théorie de POTAIN sur le bruit de galop, il ne pouvait guère y ajouter, mais sur les souffles extra-cardiaques, il y avait encore à préciser quelques détails, et c'est ainsi qu'il a étudié les souffles extra-cardiaques de la pointe (3) produits par l'aspi-

(1) J. TEISSIER. — Le Prof. POTAIN et son œuvre. Lyon. *Proches Médical*, 11 janvier 1901.

(2) J. TEISSIER. — Soc. Nat. de méd. de Lyon, 1879, 82-83. *Cong. de Montpellier*, 1883.

(3) Th. de LÉZOUX. — Intermittences cardiaques d'origine gastro-intestinale, Lyon 1888.

(1) J. TEISSIER. — *Le cœur du soldat*. H. curer, Paris 1918.

— PASTEUR. — Pseudo-rétrécissement mitral dans les cardiopathies de guerre. Thèse Lyon, 1921.

(2) J. TEISSIER. — Congrès de Montpellier, 1893. Thèse de La DARTHE, Lyon, 1898.

(3) DREUX. — Thèse de Lyon, 1902.

ration du thorax sur le poumon, et les souffles extra-cardiaques de la base (1) symptômes d'aortite produits par l'aspiration de l'air dans une lame pulmonaire.

C'est indiscutablement l'étude des souffles diastoliques de la base qui a le plus d'intérêt, et qui donne une note vraiment originale sur ces souffles considérés jusque-là surtout comme organiques.

Parmi les maladies valvulaires, deux surtout ont été l'objet des préoccupations de notre maître. Dans l'insuffisance aortique, il avait attiré l'attention sur la possibilité d'une localisation exclusive du souffle diastolique à la pointe (2).

Il étudia l'insuffisance aortique chez les ataxiques causée par un mal perforant (3).

Il apporte enfin des observations d'insuffisance aortique fonctionnelle (4), et précise l'insuffisance aortique traumatique (5). On voit donc que la lésion valvulaire a été considérée sous la plupart des angles intéressants au point de vue de la clinique d'ailleurs.

De même pour le rétrécissement mitral. Nous avons déjà parlé du retard apparent du pouls, mais il faut y joindre l'étiologie tuberculeuse ou syphilitique du rétrécissement mitral pur (6). L'hypertrophie du cœur dans le rétrécissement mitral (7) et sa valeur pour dépister une insuffisance aortique associée.

L'importance de l'hypertrophie de l'oreillette gauche pour séparer le rétrécissement mitral d'une insuffisance aortique discutable (8). Le pseudo-rétrécissement mitral des anémiques (9) et un nouveau signe révélateur de l'endocardite naissante (10).

Dans l'œuvre de J. TEISSIER, on trouve toute une série de travaux qui s'adressent aux troubles cardiaques au cours d'une maladie générale. Nous devons une mention à l'état de la valeur globulaire dans les cardiopathies (11), où il est montré l'hyperglobulie rouge chez les cardiaques mitraux.

Nous avons signalé les rapports des lésions de l'insuffisance aortique avec le mal perforant. Ils sont complétés dans un travail sur les rapports entre les lésions organiques du cœur et les affections du système nerveux. (12).

Le cœur dans la tuberculose (13) est examiné dans un travail important. Le volume du cœur est apprécié suivant la méthode clinique par percussion de POTAIN, vérifiée au besoin par la radioscopie. L'hypertrophie relève des complications; la dilatation du cœur droit existe plus chez le vivant qu'à l'autopsie, l'atrophie du cœur n'est pas primitive et relève de causes multiples. Dans la fièvre typhoïde, J. TEIS-

SIER a étudié un rythme à trois temps avec albuminurie distincte du galop (1). Il a fait étudier les troubles cardiaques en général (2) et spécialement la myocardite typhique (3).

Un de ses sujets de prédilection fut bien : *Les lésions du cœur droit consécutives aux lésions hépatiques et gastro-intestinales* (4). On constate : le renforcement du second bruit au niveau du second bruit de l'artère pulmonaire, le déboulement du second temps, souffle tricuspïdien, souffle et vrai pouls veineux, troubles dus à l'élévation de tension dans le système cardiopulmonaire par excitation du sympathique cervical.

Ces actions réflexes furent toujours l'objet de son attention. Plus tard, elles lui firent étudier les intermittences et inspirer la thèse de LUCANUX, que nous avons signalé et récemment, à la veille de sa mort, il chargeait notre collègue A. DUMAS d'un rapport au Congrès de l'A. F. A. S. sur les astyloles réflexes.

C'est bien là un chapitre des plus importants de l'œuvre de J. TEISSIER, mais il est encore un sujet favori qui doit nous arrêter en dernier lieu. Il concerne les oreillettes du cœur. Il est intéressant de voir comment J. TEISSIER avait pressenti le rôle important que la cardiologie moderne assignerait aux oreillettes. S'il admirait et appliquait le procédé de POTAIN pour évaluer le volume du cœur à l'aide de la percussion, il savait aussi chercher ailleurs et retourner le malade. Là, il s'est ingénié dans une série de travaux, à chercher par la percussion, la radioscopie, voire par l'auscultation, la clef auriculaire de certains diagnostics et de symptômes d'interprétation difficile. Nous avons déjà mentionné le rôle de l'oreillette gauche, pour expliquer le retard apparent du pouls dans la sténose mitrale. Dans certaines affections, les oreillettes se dilatent, l'oreillette gauche et même l'oreillette droite se dilatent surtout en arrière. C'est donc là qu'on doit les chercher. Dans le rétrécissement mitral, les oreillettes se dilatent isolément ou avec les ventricules. L'hypertrophie du cœur dans le rétrécissement mitral (5) est un bon signe d'insuffisance aortique associée. L'oreillette gauche dilatée se constate au niveau des VI^e et VII^e vertèbres dorsales et si l'on hésite entre un rétrécissement mitral et une insuffisance aortique, cette exploration montrant une matité à gauche peut faire pencher vers le rétrécissement mitral (6).

L'étude de l'oreillette droite a plus d'intérêt encore.

Sa dilatation en arrière, au niveau des VI^e, VII^e et VIII^e vertèbres sur le côté droit se constate par la percussion sous forme de matité paravertébrale et par la radioscopie.

Elle peut comprimer les veines pulmonaires droites, ce qui explique la production et la localisation à droite de la congestion et de l'œdème pulmonaire chez les cardiaques (7).

(1) JOURNELIN. — Thèse de Lyon, 1901.

(2) J. TEISSIER. — *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, 1887. MARCURET, Thèse de Lyon, 1890.

(3) J. TEISSIER. — Congrès de Blois, 1883. BONNETOV, Thèse de Lyon, 1885.

(4) SERULLAZ. — Thèse de Lyon, 1893.

(5) REILLY. — Thèse de Lyon, 1903.

(6) CRÉMAILLER. — Thèse de Lyon, 1902.

(7) RACHIER. — Thèse de Lyon, 1902.

(8) COZDORNIER. — Thèse de Lyon, 1898.

(9) J. TEISSIER. — *Presse Médicale*, 13 mai 1911.

(10) J. TEISSIER. — *Bulletin Médical*, 1903.

(11) Valeur globulaire dans les cardiopathies. HALLER, Thèse de Lyon, 1892.

(12) J. TEISSIER. — Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie. *Lyon Médical*, 1884. ZOMBAR, Thèse de Lyon, 1885.

(13) Le cœur chez les tuberculeux. Thèse de RAGNARLIT, Lyon, 1890.

(1) Congrès d'Alger, 1891.

(2) Troubles cardiaques dans la fièvre typhoïde. MAUPIN, Thèse de Lyon, 1907.

(3) Myocardite typhique. Thèse de LAGANIER, Lyon, 1907.

(4) J. TEISSIER. — Congrès de Montpellier, 1879. V. MOREL, Thèse de Lyon, 1879.

(5) Hypertrophie du cœur dans le rétrécissement mitral. BAUCIER, Thèse de Lyon, 1902.

(6) Thèse de COZDORNIER, Lyon, 1898.

(7) CHEVALIER-JOLY. — Thèse de Lyon, 1901.

La matité paravertébrale droite (1) révèle incontestablement la dilatation de l'oreillette droite. Il y a grand intérêt à la connaître et à la différencier du triangle d'hypophonésie vertébrale que Grocco (2) a décrit dans la pleurésie, pour ne pas faire de ponction exploratoire impulsive.

On peut dire que ces travaux sur la percussion dorsale du cœur ont été l'objet de la sollicitude constante de J. TEISSIER. Il y a trouvé l'occasion d'études cliniques et expérimentales, ainsi qu'il les aimait, que la radioscopie a précédés de leur début et confirmé largement par la suite dans leur rôle précurseur. Ces études ont, en effet, contribué à ramener l'attention

(1) J. TEISSIER. — Dilatation de l'oreillette droite, S. H. M., Paris, 1901. *Semaine Médicale*, 1901. LECTONOWSKI, Thèse de Lyon, 1901.

(2) J. TEISSIER. — Percussion dorsale du cœur. Interprétation du phénomène de Grocco. *Semaine Médicale*, 1911.

sur le rôle des oreilles têtard qui semblait effacé à la suite de la chute des théories de Beau, mais qui, depuis, par la méthode graphique, a repris une magnifique ampleur.

Nous pourrions, en terminant, mentionner les travaux de J. TEISSIER sur le péricarde. Le travail de CHATIN (1) sur la péricardite brigitique contient déjà la semence de ses idées qu'il affirme avec plus de force et de précision, pour décrire l'œdème aigu du péricarde et la péricardite autotoxique (2), où l'oreillette droite joue encore un rôle. Mais comme pour le bruit de galop, il s'agit de cardiopathies secondaires dont l'étude ressortit au mal de Baugert que nous n'avons pas à envisager ici.

E. PALLASSE.

(1) CHATIN. — *Revue de Médecine*, 1900.

(2) *Bulletin Médical*, 1911.

Maladies des artères. — Aortite abdominale.

Son esprit avide de recherches et passionné de nouveauté fit, dans bien des domaines, de notre illustre maître un précurseur : à l'heure actuelle où nul ne saurait aborder une affection vasculaire sans mesurer la tension artérielle, il est bon de rappeler qu'il fut le premier à Lyon et longtemps presque le seul, à prendre régulièrement la tension de ses malades, avec le petit appareil encore imparfait que lui avait légué son maître POTAIN et qui ne quittait pas la poche de son sac à d'hôpital jusqu'à sa dernière visite dans ses salles de la clinique de l'Hôtel-Dieu : cette fidélité au sphygmomanomètre de POTAIN était une sorte de piété filiale, et non un refus d'évolution qui eût été bien peu dans sa manière, car il mettait à la disposition de ses assistants les appareils les plus modernes et nous en demandait l'emploi journalier.

J. TEISSIER étudie les affections chroniques des artères dans la monographie clinique « *Artériosclérose et athéromatose* » (1). Dans cette étude pleine d'idées générales, il s'applique à opposer ces deux affections, si souvent confondues, et parfois associées. L'athérome est une lésion localisée et dégénérative (la localisation peut se borner à une plaque isolée à une courbure de l'aorte ou d'un gros vaisseau). L'artériosclérose, au contraire, est une manifestation généralisée et irrésistible ; la généralisation peut ne pas s'étendre à tout l'organisme, mais elle englobe toujours au moins un système, un territoire périphérique ou viscéral. Les formes cliniques de l'artériosclérose avaient d'ailleurs fait le sujet d'une clinique magistrale (2) très substantielle où il individualisait :

I. — La forme commune primitivement généralisée, à déterminations symptomatiques diffuses ;

II. — Les formes diffuses (les plus fréquentes) avec syndrome localisé permanent, nerveux ou viscéral : 1^{re} forme cérébrale ; 2^e forme médullaire ; 3^e forme cardio-rénale ; 4^e forme cardio-pulmonaire ; 5^e forme rénale primitive ; 6^e forme gastro-intestinale.

III. — Les formes primitivement localisées soit périphériques (avec hypertension localisée permanente), soit viscérales (avec ou sans hypertension partielle et même avec hypotension).

Mais il est un groupe de manifestations artérielles qui a plus spécialement retenu l'attention de J. TEISSIER, ce sont les affections de l'aorte abdominale. La « page blanche », en tête de laquelle POTAIN avait en 1899 commencé l'histoire de l'aortite abdominale fut couverte par les publications de son continuateur J. TEISSIER. « Les signes d'aortite abdominale ne manquent pas, mais ils manquent de précision », avait écrit POTAIN. J. TEISSIER s'attache avec persévérance à trouver des signes précis et, dans de nombreux travaux (1), de 1902 à 1913, il poursuit avec acharnement cette étude.

Parmi les symptômes « accessoires » de l'aortite abdominale, il insiste sur les phénomènes de défense de la paroi abdominale au cours des crises aiguës d'aortite ; c'est ce qu'il décrit sous le nom de « contracture vigile des grands droits » ; assez souvent les douleurs de l'aortite abdominale s'irradient au niveau de

(1) J. TEISSIER. — Relation de l'aortite abdominale avec l'entéro-œdème mésoentérique (Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 10 janvier 1902 *Lyon Méd.*, 1902, t. I, p. 81.)

— Sur le diagnostic de l'aortite abdominale (*Sem. Méd.*, 1902, p. 128.)

— Sur le diagnostic de l'aortite abdominale (XV^e Congrès français de Médecine interne, Toulouse, 26 avril 1902.)

— L'aortite abdominale (*Sem. Méd.*, 28 novembre 1902, p. 388.)

— Nouvelles recherches sur la pathologie, la diagnostic et les complications de l'aortite abdominale (Communications du Congrès pour l'Avancement des Sciences, Grenoble, 3 août 1904.)

— *Bulletin Médical*, 1904, p. 806.

— *Union Médicale du Canada*, 1904, p. 489.

— C. R. Académie de Médecine, 1906.

— Symptômes et complications de l'aortite sous-diaphragmatique : angor abdominal, œdème intestinal aigu (*Bull. Méd.*, 23 novembre 1906.)

— *Gaz. intern. méd. Napoli*, 1910, p. 1105.

— Aortite abdominale (*Pres. Méd.*, 1911, p. 123.)

— Vases artériels et complications artérielles dans leurs rapports avec les symptômes et les complications de l'artériosclérose. Interprétation pathologique. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1909, t. I, p. 283.)

(1) Coll. Critérium, n° 52, 30 juin 1908.

(2) Publiée in *Pratique Médicale*, 1908, n° 33.

la coupole diaphragmatique donnant lieu à des « *névralgies diaphragmatiques* » ou encore le long des artères iliaques et fémorales, mais l'irradiation la plus commune et la plus pénible, se fait en arrière, occasionnant une « *rachialgie* » qui s'oppose à la marche et à la station debout prolongée, au point de simuler par cette « *lassitude douloureuse* » un véritable état parétique. TEISSIER note aussi assez souvent une élévation de la température rectale au cours des poussées d'aortite et il fait étudier ce point de sémiologie par ses élèves REHM (1) et Olga STRJEMETICHNA (2).

Aux « *trois symptômes cardinaux* » ou essentiels décrits par POTAIN à l'examen local de l'aorte sous-diaphragmatique enflammée (élargissement, laxité et incurvation du vaisseau), TEISSIER ajoute un signe tiré de l'examen de la circulation artérielle en aval en décrivant sous le nom de « *signe de la pédieuse* », l'hypertension locale mesurée au niveau de ce vaisseau, hypertension pouvant dépasser de 2, 3 et même 4 centimètres la pression radiale. Ce signe de la pédieuse, ou « *signe de Teissier* » était une des premières applications de la sphygmomanométrie à l'étude des circulations dans des territoires localisés : il a été repris depuis et transformé à la suite des études faites en série chez les malades atteints d'hypertension artérielle, mais les travaux les plus récents, français et étrangers, ont à leur base l'idée féconde de TEISSIER.

(1) REHM. — La fièvre dans l'entérococcie moco-membraneuse (Thèse de Lyon, 1901-1902).

(2) STRJEMETICHNA (Olga). — Variations pathologiques des températures locales dans l'aortite abdominale et l'entérococcie moco-membraneuse (Thèse de Lyon, 1902-1903).

Affections pleuro-pulmonaires.

(Triangle de Grocco, œdème aigu du poulmon).

Des travaux de J. TEISSIER relatifs aux maladies de la plèvre et du poulmon, seulement nous retiendrons ici son étude du phénomène dit « *signe de Grocco* » qui a joué un moment d'une faveur très grande et dont il devait appartenir à notre maître de donner une juste interprétation, ainsi que ses recherches sur l'œdème aigu du poulmon, auquel son nom reste définitivement attaché.

D'autres que nous diront quelle fut l'œuvre de J. TEISSIER en ce qui concerne la tuberculose de l'appareil respiratoire et les manifestations pleuro-pulmonaires de la grippe en particulier.

LE SIGNE DE GROCCO. — En mars 1901, à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, puis la même année dans la thèse de ses élèves CHEVALIER-JOLY et LICHNIEWSKI, J. TEISSIER démontre qu'au cours de certaines affections cardiaques, l'oreillette droite se dilate et vient alors se couler dans le sillon costo-vertébral droit pour déborder de quatre travers de doigt la ligne médiane au niveau des 6^e, 7^e et 8^e espaces intercostaux. La radiographie et l'étude anatomique sur le cadavre confirment cette notion. Ce débord de l'oreillette donne à la percussion une zone de *matité*

Si l'attention du maître se porte à la limite périphérique du territoire de l'aorte abdominale pour en surprendre les altérations, elle s'attache aussi avec méthode à l'étude des circulations viscérales tributaires de l'aorte abdominale et pouvant être troublées dans les cas d'aortite : l'atteinte des artères rénales explique la fréquence de l'albuminurie ; celle des artères pancréatiques rend compte des cas de glycosurie associée ; enfin les lésions des artères intestinales donnent lieu, suivant leur localisation et leur extension, à différents « *syndromes intestinaux* » que notre maître nous fit classer sous sa direction dans notre thèse. La manifestation intestinale la plus étudiée par TEISSIER dans ses rapports — étiologiques et cliniques — avec l'aortite abdominale est l'entérococcie, qui est décrite dans un autre article de ce journal. — Le cadre limité de cette note ne nous permet pas de nous étendre sur les variations évolutives des signes d'aortite abdominale décrites en particulier dans l'article du *Paris-Médical* de 1913. Nous tenons seulement en terminant, à montrer que l'étude de l'aortite abdominale a été pour notre maître un terrain d'application des hautes conceptions de pathologie générale qui faisaient le fond de sa doctrine ; à chaque pas, on retrouve ce soubord d'idée générale directrice : l'angor abdominal est l'équivalent de l'angor pectoris, la crise vaso-motrice intestinale le pendant de l'accès d'œdème pulmonaire aigu, etc... et c'est par cette base solide que persiste l'œuvre de TEISSIER et qu'elle persistera.

A. GOYET.

paravertébrale droite allongée de 6 à 8 centimètres s'étendant de la 9^e à la 5^e côte, traduction clinique de la dilatation.

Un an plus tard, Grocco (de Florence) constate que dans tout épanchement pleural il existe du côté opposé à l'épanchement, une zone triangulaire paravertébrale « *d'hypophonésie* », zone mobile avec les mouvements du malade, diminuant ou disparaissant après évacuation du liquide et réapparaissant quand celui-ci se reproduit. Cette zone de *matité* est pour l'auteur italien le signe révélateur d'un épanchement liquidien dans la cavité pleurale opposée au côté où elle existe.

J. TEISSIER, dans une leçon clinique, publiée par la *Semaine médicale* du 1^{er} mars 1911, (la percussion dorsale du cœur et son application à l'interprétation du phénomène de Grocco), a pu démontrer en se basant sur de nombreuses observations accumulées pendant 10 ans, que le signe de Grocco est dû en réalité à la dilatation de l'oreillette droite qui joue la partie active dans la production du phénomène.

Un épanchement pleural, par la gêne qu'il apporte à la circulation cardio-pulmonaire, peut provoquer cette distension auriculaire et de ce fait l'apparition

de la matité paravertébrale. Et ce qui confirme cette manière de voir, c'est que le signe dit de Gnocco se retrouve en dehors de toute pleurésie, dans la pneumonie parfois et aussi dans certaines maladies du foie, de l'intestin, voire même de l'ovaire, alors qu'elles s'accompagnent de la dilatation cardiaque réflexe de POTAIN.

Le phénomène de Gnocco n'est donc pas le signe exclusif d'un épanchement pleural, mais la traduction d'un trouble de la circulation cardio-pulmonaire important dont il faut chercher le point de départ.

GÈNÈSE AIGU DU POU MON. — Chargé pour le XIII^e Congrès international de Médecine (Paris 1900), d'un rapport sur l'œdème aigu du poumon, J. TEISSIER, en collaboration avec GUINARD et avec CHANOUX, se livre d'abord à tout un long travail préliminaire d'expérimentation dans le laboratoire de son ami S. ANORMO. Il se plaisait à retracer les péripéties des longues et patientes recherches qui devaient aboutir à des résultats venant à l'encontre des données classiques du moment et confirmer pleinement la conception pathogénique qu'il avait jusqu'alors basée sur la seule observation clinique.

À la *théorie toxique* de BROUARDEL, à la *théorie angio-névrotique* de HUCHARD, à la *théorie mécanique* allemande, J. TEISSIER oppose une *théorie mixte*. Dans tous les cas d'œdème aigu du poumon, quels qu'ils soient, dit TEISSIER, on retrouve : une *local-infection*, des *accidents nerveux*, des *accidents mécaniques*.

1^o « Il faut obligatoirement, écrivait-il, un terrain spécialement préparé pour que l'œdème primitif et fluxionnaire puisse se réaliser. C'est une *infection* : (scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, grippe), ou une *intoxication* (mal de BRAYOR surtout).

2^o Il faut en outre une *interdérivation nerveuse*, un réflexe dont le pneumogastrique irrité au niveau de la plèvre et du médiastin constitue la voie centripète et le sympathique la voie centrifuge.

3^o Enfin le *trouble mécanique* est nécessaire, vraisemblablement une défaillance du cœur gauche avec conservation de l'énergie contractile des cavités droites plutôt qu'une crampe du ventricule gauche.

J. TEISSIER expérimenta sur des chiens curarisés, soumis à la respiration artificielle, sur lesquels on avait pratiqué une large fenêtre thoracique permettant

l'observation du cœur et du poumon, la compression des cavités cardiaques et de l'aorte et les mesures manométriques. Il vit que des troubles mécaniques violents et brusques (compression de l'aorte, ligature des veines pulmonaires) étaient incapables à eux seuls de provoquer l'œdème aigu du poumon.

De même, il ne se produisit pas d'œdème pulmonaire si on excite le plexus cardiaque (compression de l'oreillette gauche ou excitation du bout périphérique du X préalablement sectionné).

Si on associe les deux expériences et qu'on trouble mécaniquement ou ajoute une excitation nerveuse, on peut voir des modifications légères des pressions carotidiennes et pulmonaires, s'accompagnant d'un léger degré d'œdème.

L'œdème devient seulement définitif et intense si l'animal a reçu préalablement par injection intra-veineuse, 4 à 7 centimètres cubes de salicylate de méthyle pur, l'injection isolée de salicylate de méthyle étant insuffisante à produire l'inondation œdémateuse du poumon.

C'est pourquoi J. TEISSIER, trouvant dans l'expérimentation une confirmation des conceptions nées de l'observation clinique, conclut que « l'intoxication ou l'infection sont les agents provocateurs essentiels de la suffusion œdémateuse, les troubles nerveux ou mécaniques n'intervenant que pour fixer sur le parenchyme du poumon le phénomène pathologique ».

La gravité de l'œdème pulmonaire dépend de la cause même qui l'a provoqué, et c'est le degré de l'insuffisance rénale qui règle l'importance de l'accès, ce qui explique l'heureux résultat thérapeutique de la saignée, par soustraction à la circulation générale d'une certaine quantité de substances toxiques, et aussi par diminution de la tension des cavités droites, d'où un effet favorable sur la circulation pulmonaire et sur le spasme cardiaque.

En janvier 1914, dans une magnifique leçon clinique, à laquelle nous eûmes la bonne fortune d'assister étant alors l'interna du maître, J. TEISSIER rappelant les termes de son rapport et passant en revue tous les travaux parus depuis lors, en particulier ceux de JOURNÉ, de CAUSADE, de MÉRY et BABONNEIX, pouvait constater qu'aucun fait nouveau n'était venu infirmer ses conclusions, vieilles alors de quatorze ans.

J.-F. MARTIN.

Pathologie digestive.

Les affections du tube digestif ont certainement retenu moins longtemps l'attention de notre regretté maître le Prof. Joseph TEISSIER, que les affections du cœur, du rein, ou que les maladies de la nutrition; cependant il ne les a point négligées. D'abord, à titre épisodique, il s'est attaché à l'étude de quelques points particuliers de la pathologie digestive. Nous n'avons certes pas la prétention d'être complet, nous signalerons cependant que, sous sa direction, MONTALTI (thèse de Lyon 1893-1894) a envisagé l'ensemble des troubles gastriques des tuberculeux pulmonaires, et

que, plus tard, DUPUY, également dans une thèse de Lyon (1901), étudiait les bons effets obtenus dans le syndrome hyperchlorhydrique par l'administration du chloral à petites doses journalières, suivant une méthode préconisée déjà par ROSENTHAL et EWALD. Mais surtout Joseph TEISSIER, très enclin à envisager les grands problèmes de la pathologie générale, s'est attaché plus particulièrement à élucider quelques points de la pathogénie et à étudier quelques retentissements des affections de l'estomac et plus encore de l'intestin.

Au point de vue pathogénique, il a insisté sur l'influence de certains troubles humoraux, résultant de viciations de la nutrition, sur le tube digestif : l'élémination par l'intestin en quantité anormale de l'acide urique, et surtout de l'acide oxalique est le témoin du rôle joué par l'auto-intoxication dans le déterminisme de certains troubles dyspeptiques observés chez des malades présentant d'autre part un excès soit d'acide urique, soit d'acide oxalique dans le sang ; ces troubles dyspeptiques peuvent être gastriques (par exemple de type hyper ou hypochlorhydrique) ou encore intestinaux (entérite mucomembraneuse, entérite sabuleuse, lithiase oxalique). Ces troubles peuvent résulter également de l'imprégnation du plexus solaire par le produit autotoxique dérivé d'une nutrition viciée.

A côté de cette influence autotoxique dans la genèse des dyspepsies gastro-intestinales, le Prof. TEISSIER s'est beaucoup attaché au rôle des troubles circulatoires dans la pathogénie de certains syndromes intestinaux. Notre collègue et ami GOYER expose, d'autre part, les travaux si nombreux de notre maître sur l'aortite abdominale ; celle-ci interviendrait fréquemment d'après lui pour déterminer, soit des crises entéralgiques avec ou sans diarrhée, soit des crises de diarrhée aiguë, véritable coup d'oxémie intestinal, soit un syndrome plus banal d'entérocolite mucomembraneuse, soit même quelquefois des hémorragies intestinales. Cette action des troubles circulatoires sur le fonctionnement de l'intestin paraît indéniable, même abstraction faite de toute oblitération des artères et des veines de l'intestin ; et TEISSIER a eu le grand mérite d'attirer, comme il convenait, l'attention des cliniciens sur ces relations. La thèse de GOYER écrite sous son inspiration expose très clairement et complètement sa doctrine à ce sujet. Mais, en outre, les affections intestinales et surtout l'entérocolite seraient capables d'agir inversement dans la détermination des lésions des artères mésentériques et de l'aorte sous-diaphragmatique.

Cette question des retentissements des affections du tube digestif sur l'organisme est le second point sur lequel TEISSIER a plus particulièrement insisté. Dans un magistral rapport au Congrès français de Médecine de Bordeaux, en 1895, il a spécialement envisagé les relations de l'intestin et du foie en pathologie. Nous ne saurions résumer ici ce rapport. Deux questions

avaient été surtout l'objet de ses études : 1° L'exaltation de certaines toxines microbiennes du fait de leur passage à travers le foie (expériences avec GUINARD) et 2° L'importance de l'intégrité des fonctions biliaires pour assurer le bon équilibre fonctionnel de l'appareil entéro-hépatique et le rôle antitoxique de la bile dans l'intestin (expériences avec COUVREUR et JARDON).

Parmi les retentissements des dyspepsies gastro-intestinales, TEISSIER avait pris un vif intérêt aux albuminuries d'origine digestive. Dans ses études si connues et si précises sur les albuminuries curables, il a fait la place qui convenait aux albuminuries d'origine digestive ; il attache dans la pathogénie d'un nombre important de celles-ci une grosse influence aux perturbations fonctionnelles ou aux lésions de la glande hépatique ; il a montré que dans ces cas, l'albuminurie était fréquemment une globulinurie et que l'acido-solubilité était un caractère qui lui était assez particulier.

Enfin, un troisième ordre de retentissements des dyspepsies intestinales a retenu son attention, c'est celui que provoquent certaines entérocolites sur la thermogénèse (1). Indépendamment des colites qui évoluent sous la dépendance d'états infectieux évidents, on peut observer, au cours des entérocolites chroniques mucomembraneuses, des états subfébriles plus ou moins persistants, revenant par poussées, mais le plus habituellement d'assez longue durée. Cette fièvre, suivant TEISSIER, peut relever de deux pathogénies : l'auto-intoxication et aussi un acte réflexe à point de départ intestinal, influençant les centres de la thermogénèse. A l'appui de cette dernière hypothèse, TEISSIER fait observer justement que de tels malades sont des hypoazoturiques ; il semble que leur appareil régulateur de la température soit réglé à un ou deux degrés au-dessus de la normale.

Ce bref aperçu sur les travaux de notre maître dans le domaine de la pathologie digestive montre que son esprit ne pouvait se borner à l'observation simple des faits particuliers, et qu'il était sans cesse attiré par les problèmes de pathogénie et de physiologie pathologique.

A. CADE.

(1) Thèse de Rehm : la fièvre dans l'entérocolite muco-membraneuse, Lyon, 1902.

Affections du foie et insuffisance hépatique.

L'attention du Prof. TEISSIER a toujours été retenue sur l'utilité qu'il y aurait à dépister, d'une façon précoce, l'insuffisance hépatique dont il présentait le rôle important au cours de nombreuses affections, mais surtout dans les périodes troubles de la néphrite chronique.

L'étiologie de certaines néphrites, l'observation clinique minutieuse lui montrait que chez tout brightique azotémique, la tolérance est maintenue tant que le foie est suffisant. Vient-il à fléchir, le pro-

nostic s'aggrave et l'évolution devient rapidement fatale. Le foie joue donc un rôle essentiel dans le développement et l'évolution des rétentions azotées. C'est le pivot de la régulation antitoxique, et l'instrument de la défense primordiale contre les dangers de l'azotémie et de l'intoxication ammoniacale.

Si l'on s'accorde à reconnaître le rôle important de l'intoxication ammoniacale dans l'urémie, il est actuellement démontré qu'elle résulte de l'insuffisance du foie à exercer son action réversive, à ramener à l'état

d'urée les composés ammoniacaux provenant de l'intestin par la voie portale (1).

L'insuffisance fonctionnelle du foie peut être décelée par l'épreuve de la glycosurie phloridzique (2), autrefois considérée comme un procédé d'exploration de la fonction rénale : les recherches expérimentales et cliniques que le Prof. TEISSIER a poursuivies avec SARVONAT et avec nous-mêmes, ont établi que cette épreuve donne la mesure des propriétés défensives de la cellule hépatique, et permet d'apprécier tout à la fois le degré de perméabilité du rein et de l'activité du foie capable de contrebalancer la défaillance de l'organisme.

L'épreuve de la glycosurie phloridzique offre un intérêt diagnostique et pronostique : lorsqu'elle devient négative, elle indique la disparition du rôle antitoxique du foie et marque les approches de la faillite prochaine des réactions organiques et l'auto-intoxication terminale.

Ultérieurement, avec J.-F. MARTIN et VASSITCH (3), il a étudié parallèlement les épreuves de la glycosurie phloridzique et de la crise hémoclasique digestive provoquée : les résultats de ces deux épreuves ont toujours été parfaitement concordants. Peut-être, la crise hémoclasique donne-t-elle des résultats plus précoces, le pouvoir protéopexique du foie serait moins résistant que le pouvoir glycogénique ; la crise hémoclasique révèle une défaillance à son début, encore curable. Si l'on arrive à rétablir le fonctionnement du foie, c'est la fonction glycogénique qui reparaît la première, la fonction protéopexique plus facilement troublée est plus difficilement rétablie.

On peut d'ailleurs, avec des injections sous-cutanées de glycogène (4), réveiller l'activité hépatique et voir réapparaître une glycosurie phloridzique devenue négative.

C'est ainsi que s'affirment dans l'ordre des manifestations pathologiques, les *synergies fonctionnelles* du foie et du rein, déjà démontrées dans le domaine de la physiologie normale, synergies chaque jour confirmées par les retentissements classiques des localisations morbides de l'un de ces organes sur l'autre : telles les congestions hépatiques dues aux

rétenions toxiques de l'insuffisance rénale, telles, inversement, l'opisturie des cirrhoses et l'albuminurie dans les affections du foie.

Cette *albuminurie hépatogène* (1), caractérisée par la prédominance de la globuline et par l'absence de cylindres dans le dépôt urinaire, relève soit de l'hyperfonctionnement hépatique, substratum habituel de la dyscrasie urique, soit de la congestion du rein causée par l'élimination des substances toxiques résultant de l'insuffisance hépatique.

Il est probable que l'albuminurie cyclique des jeunes sujets est surtout une albuminurie hépatogène.

L'importance de l'intégrité fonctionnelle du foie se manifeste encore dans l'évolution de la tuberculose. Avec l'un de nous (2), le Prof. TEISSIER a montré que le pronostic de la tuberculose pulmonaire dépend en grande partie du bon fonctionnement du foie, que l'on peut apprécier notamment par l'épreuve de la phloridzine.

C'est que l'intégrité fonctionnelle du foie est indispensable pour fixer les anticorps sur les éléments tuberculeux, fixation impossible si le pouvoir alexique de la cellule hépatique a disparu (3).

Dans ses expériences avec GUINARD (4) le Prof. TEISSIER a montré que si le foie joue habituellement un rôle de barrière vis-à-vis des intoxications endogènes et exogènes, il se peut que certaines toxines (pneumobacilline, toxine diphtérique), au lieu d'être détruites, puisent dans leur passage dans le foie un surcroît d'activité.

Les substances toxiques non détruites par un foie insuffisant et éliminées par l'intestin, provoquent des lésions susceptibles d'aboutir à des hémorragies, ainsi qu'il n'est pas rare d'observer au cours des cirrhoses (5).

Ce sont ces idées générales sur les fonctions du foie et sur l'insuffisance hépatique qui ont guidé le Prof. TEISSIER dans l'important article qu'il a consacré dans le *Traité de Thérapeutique* d'Albert Robin aux *Notions de Pathologie et de Thérapeutique générales dans les Maladies du Foie*. Dans ce travail, après avoir résumé ses conceptions sur les multiples fonctions du foie et sur les conséquences redoutables de sa défaillance, il en déduit au point de vue pratique les principes directeurs qui doivent présider au traitement des affections hépatiques.

J. REBATTU et Paul PHILIPPE.

(1) TEISSIER. — Rapport au Congrès de l'Association internationale d'Urologie, Paris, 4 juillet 1922.

(2) TEISSIER et REBATTU. — L'épreuve de la phloridzine considérée comme un signe d'insuffisance hépatique. *Académie des Sciences*, 4 juillet 1924.

REBATTU. — Etude critique de l'épreuve de la phloridzine. Sa valeur physiologique et pronostique dans l'insuffisance hépatique et rénale. Thèse Lyon, 1919-1920.

(3) J.-F. MARTIN et VASSITCH. — L'épreuve de la phloridzine et la crise hémoclasique digestive provoquée dans les néphrites chroniques. *Journal de Médecine de Lyon*, 26 janvier 1921.

— Thèse de VASSITCH, Lyon, 1921-1922. Parallélisme entre la glycosurie phloridzique et la crise hémoclasique digestive provoquée dans l'exploration fonctionnelle du foie.

(4) TEISSIER, SARVONAT et REBATTU. — Note sur les effets glycogéniques du glycogène en injections sous-cutanées. *Lyon Médical*, 10 juillet 1910.

(1) Sur l'albuminurie hépatogène. *Semaine Médicale*, 25 août 1899.

(2) P. PHILIPPE. — De quelques altérations du foie chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 1910-1911.

(3) R. RIOT. — Recherche sur les antigènes et les anticorps dans le sérum et l'urine des tuberculeux. Thèse de Lyon, 1923-1924.

(4) TEISSIER et GUINARD. — Lésions expérimentales du foie réalisées chez les animaux par injections intraveineuses de toxines microbiennes. *Soc. Biologie*, 27 juillet 1905.

(5) GAUTHIER. — Des hémorragies gastro-intestinales dans les cirrhoses du foie. Thèse de Lyon, 1895-1896.

Maladies du système nerveux.

L'activité scientifique de notre regretté maître, le Prof. J. TRUSSARD s'est particulièrement attachée dans le domaine des maladies du système nerveux, à préciser les relations pathogéniques et étiologiques qu'elles présentent avec les dyscrasies constitutionnelles.

En 1908, au Congrès de Médecine de Genève, après les rapports magistraux des professeurs Jean LÉVINE (de Lyon) et DUBOIS (de Berne), il intervient dans la discussion, pour mettre en lumière ses idées originales sur la *Pathogénie des états neurasthéniques*. Selon lui, ces états pathologiques qui se manifestent en clinique par de la céphalée occipitale, de l'asthénie, des vertiges, etc., rappellent d'assez près le tableau symptomatique de certains syndrômes cérébelleux, ou encore les manifestations présentées par les animaux, auxquels on a enlevé le cervelet. De là, à admettre que les états neurasthéniques sont dus à une trouble de l'innervation cérébelleuse, il n'y a qu'un pas — et notre maître assimile les syndrômes neurasthéniques aux syndrômes cérébelleux : c'est là une hypothèse intéressante, bien que discutée. Dans le domaine *étiologique*, ses conclusions sont demeurées fertiles en applications. Selon lui, la maladie de BEARD doit être démembrée : il n'existe pas une neurasthénie, mais des états neurasthéniques, dont les causes sont des plus variées.

1° A côté des neurasthénies *infectieuses* : grippale, paludéenne, syphilitique, tuberculeuse, pré-tuberculeuse, etc., il existe :

2° Des neurasthénies *toxiques*, que l'on constate, par exemple, au cours des néphrites ; et à ce sujet, il insiste sur la fréquence de l'insuffisance rénale au cours des syndrômes neurasthéniques communs ou post-infectieux ;

3° Des neurasthénies *reflexes*, dont le point de départ peut être une cardiopathie, une entérite ou une affection gynécologique ;

4° Enfin des neurasthénies *organiques* pour lesquelles la lésion doit être recherchée de préférence dans le cervelet « organe dispensateur de la force sthénique ». Cette lésion est parfois apparente et grossière, comme il le montre par les observations publiées dans la thèse de son élève DELMAS (Lyon 1901), alors que dans d'autres cas, elle n'est pas décelable.

En un mot, il admet que, quel que soit le point de départ du trouble (infectieux, toxique ou réflexe), il en résulte une inhibition passagère ou définitive du système nerveux, particulièrement au niveau du carrefour cérébelleux, qui donne lieu au syndrome neurasthénique.

Dans un autre ordre d'idées, le Prof. J. TRUSSARD avait remarqué que dans l'*hystérie confirmée*, il existait une divergence fréquente entre les réflexes du membre inférieur recherchés d'une part, au niveau du tendon rotulien et d'autre part au niveau de la plante du pied : le réflexe patellaire étant le plus souvent vif, alors que le réflexe plantaire se montrait très amoindri. Il insiste sur la fréquence de cette dissociation des réflexes dans l'hystérie et en donne une explication ingénieuse.

Il fait aussi l'étude des troubles trophiques au cours du tabes. Son esprit généralisateur englobe en un même groupe de troubles trophiques, certaines perforations du tube digestif, de la trachée, voire même des valvules aortiques, qui sont pour lui, de véritables *maux perforans viscéraux*, voulant par ce terme, exprimer qu'ils relèvent tous de troubles trophiques, par atteinte du système nerveux central. Si cette conception est critiquée par certains, il n'en est pas moins vrai que la localisation précise qu'il donne des lésions médullaires à la base de certains troubles trophiques, reste à l'heure actuelle, admise par la plupart des neurologues.

En terminant ce rapide exposé, il faudrait signaler ses études sur les névroses post-infectieuses, ainsi que les belles observations qu'il a publiées de cas de maladies de FRIEDREICH et d'acromélie, et surtout insister sur l'article si intéressant qu'il publia en 1898, en collaboration avec Joanny Roux, sur le diagnostic différentiel entre les syphilis artérielle, méningée et gommeuse de l'encéphale. Dans cette étude, il montre toute la difficulté d'un tel diagnostic, du fait de l'uniformité des symptômes, qui dépendent plutôt de la localisation des lésions, que de leur nature anatomique. Néanmoins, après une analyse très soignée, basée sur trois observations types, il arrive à préciser le diagnostic de la variété anatomique de la lésion syphilitique. Tout en convenant que des types aussi nets sont rares en clinique, où l'on rencontre surtout des cas mixtes, résultant de l'association et de l'interaction de lésions diverses, il montre qu'il y a, en essayant de les différencier, non seulement un intérêt théorique, mais encore une importance pratique considérable en vue de l'application d'un traitement rationnel.

C. BOCCA.

Le Professeur J. TEISSIER et les Sciences physiques en Médecine.

Dès 1898, le Prof. J. TEISSIER voulut bien m'honorer de sa confiance en m'admettant, comme assistant pour l'électro-radiologie, dans son service hospitalier d'abord et plus tard dans sa clinique médicale de la Faculté. Pendant de longues années j'ai ainsi pu, comme tous ceux qui le fréquentèrent assidûment, apprécier ses incomparables qualités d'homme et d'ami, de médecin et de professeur. Ce qui m'a, de plus, particulièrement frappé chez lui, c'est une ardeur toujours inapaisée pour la recherche et une insatiable curiosité des choses concernant la physique et la chimie dans leurs relations avec la médecine et son enseignement.

Avec quelle évidente jubilation, J. TEISSIER n'assistait-il pas chaque fois, à l'exposé, réclamé par lui, de quelques questions de physique appliquée à l'art de guérir, soit à la salle de cours devant les élèves, soit encore dans l'intimité charmante ? Combien de fois ne l'ai-je pas entendu, ce travailleur acharné regretter de « n'avoir pas le loisir de travailler davantage » et de « ne savoir plus pour comprendre mieux ?... » Oublierai-je enfin avec quelle satisfaction béate il contemplait la progression de son fils BÉNÉDICTE — (si tôt, hélas ! disparu en 1903) — dans la voie escarpée mais prenante des sciences exactes ?

* *

La thèse d'agrégation (1878) de J. TEISSIER (*leur thérapeutique des courants continus*) est plus qu'une monographie fidèle de travaux antérieurs. Elle renferme des recherches personnelles sur l'électrolyse des vaisseaux sanguins ; elle constitue un remarquable exposé critique où les physico-thérapeutes modernes trouveraient encore matières à méditations.

On connaît la direction du maître pour les méthodes physiques d'exploration des appareils circulatoire et respiratoire (graphisme, tensiométrie). On n'ignore point que, président de la section de médecine du Congrès de l'A. F. A. S. en 1906, J. TEISSIER fit rapporter sur « l'action des courants de haute fréquence dans l'hypertension artérielle et le diabète » provoquant ainsi une discussion, vaine, sur l'infidélité des appareils mesureurs de tension sanguine (Broc-

VERDIN, POTAIN) et leur perfectibilité ; discussion d'où parut dériver la floraison nombreuse des sphymomanomètres modernes, plus exacts.

Évoquerais-je les travaux de J. TEISSIER sur les albuminuries et ayant comme support des évaluations cryoscopiques d'urines ? ses recherches sur l'œdème pulmonaire avec expériences d'hémolyse basées ou non sur la notion physico-chimique de concentrations moléculaires ? — Rappellerai-je qu'en l'année 1912 déjà, l'un des premiers en France, J. TEISSIER s'intéressa dans sa clinique, à l'étude de l'ionothérapie par inhalation d'émanations radio-actives ? etc... Ce sont là notions trop classiques pour qu'il y ait lieu d'insister. Mais je ne saurais terminer ce rapide exposé sans faire connaître ce qui suit.

* *

Dans un rapport qu'il adressait au prof. J. TEISSIER mon illustre et regretté maître GOUY (de l'Institut), s'exprimait de la sorte : « ... Les applications de la physique à la biologie sont difficiles entre toutes, je ne dis pas seulement au point de vue biologique, mais au point de vue de la physique elle-même. Les problèmes qui sont ainsi posés exigeraient toute la science et l'habileté du meilleur physicien. C'est dire qu'une forte préparation scientifique est nécessaire en physique médicale et son absence se manifeste trop clairement par des erreurs de méthode qui étonnent parfois le physicien quand il jette les yeux sur des travaux de cet ordre. De même, qu'un chimiste biologiste, doit tout d'abord connaître à fond la chimie générale, de même les plus fortes études de physique générale me paraissent une préparation nécessaire pour la physique biologique... »

Le Prof. J. TEISSIER, je le sais, ne jugeait pas autrement que le Prof. GOUY sur ces rapports indispensables dans l'enseignement supérieur, entre la médecine et la science. Le proclamer ici me paraît, du point de vue de la biologie, et sous l'incidence universitaire, le plus magnifique hommage qu'il me soit possible d'offrir à la mémoire de mon vénéré maître J. TEISSIER.

M. CHANZO.

Le Professeur J. TEISSIER et l'Expansion Scientifique Française à l'Étranger.

En fin de journée, avec le grand apaisement du crépuscule, l'esprit flotte volontiers sur mille souvenirs qui se précisent dans le jour finissant ou s'estompent dans le clair-obscur de l'horizon... Au soir de sa vie, dans le repos précédant la venue de la nuit éternelle, le Prof. TEISSIER se reportait volontiers aux étapes — encore proches ou déjà anciennes — qu'il avait accomplies au loin pour que son effort vint grandir la renommée de la Science médicale française. Il voulait qu'elle resplendît dans une clarté d'apothéose à côté de ce nom qui fut, qui est, qui restera longtemps encore le symbole du progrès humain : France.

Dès 1884, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, et déjà médecin des hôpitaux depuis 1878, ayant à soutenir l'éclat d'un nom de Bénédicte TEISSIER, Joseph TEISSIER regardait comme un des premiers devoirs de sa charge de travailler largement, puissamment, au rayonnement des doctrines, des idées, des découvertes qui, nées chez nous, étaient trop facilement capturées et dénaturées au delà de nos frontières. Il s'était dit que, tout en travaillant à des recherches originales, il se devait de donner une grande part de son activité à ce labeur anonyme et ingrat de mettre en valeur le travail des autres en des rapports témoignant de l'effort collectif français dans les questions à l'ordre du jour. Il se donnait tout entier à cette tâche librement consentie de missionnaire intellectuel, ne reculant ni devant la fatigue de longs déplacements, ni devant les sacrifices imposés par le délaissement d'une clientèle exceptionnellement nombreuse. Mais cette tâche était féconde et à l'accomplir, J. TEISSIER goûtait une joie profonde qui le dédommageait de son effort — quelquefois aussi de l'ironie quelque peu simpliste de collègues trop enclins à regarder notre cité lyonnaise comme le centre du monde.

Dès 1884 donc, les noms des grandes assises médicales se succèdent : La Haye, Vienne (1887), Saint-Petersbourg (1890), Naples (1897), Gênes (1899), Le Caire (1902), Liège (1905), Genève (1908), Copenhague (1910), Londres (1911), Rome 1912, Bruxelles (1921)... pour citer seulement quelques dates retenues parmi beaucoup d'autres.

Corrélativement, s'échelonnent de somptueuses réceptions offertes aux savants étrangers invités à Lyon pour le Congrès de l'Association française pour l'Avancement des Sciences (1906), pour le Congrès de l'Association des Médecins de Langue française (1911) ou venant visiter nos vieux hôpitaux et notre Université.

En les accueillant ainsi, J. TEISSIER avait à cœur de rendre sans compter l'hospitalité qui lui avait été offerte en tant que Français.

Dans ce Lyonnais, dont le travail soutenu et parfois écrasant traçait avec patience un sillon profond,

s'éveillait souvent un Méditerranéen avec ses enthousiasmes, ses émotions faciles, ses violences mêmes, ses dépressions, avec surtout une sensibilité vibrante qui, chez les hommes de ce type ethnique, décapule les peines, fait ressentir douloureusement les heurts de la vie, provoque des réactions vives tôt regrettées, mais aussi permet une vaste floraison de plantes merveilleuses dans un jardin secret que bien peu ont entrevu chez cet homme de science, chez ce maître aux élèves innombrables, chez cet amphitryon offrant à ses hôtes l'accueil d'une hospitalité inégalée.

Donc de souche ancestrale méditerranéenne, J. TEISSIER était sans cesse attiré par le berceau même de sa race : la vieille terre d'Ausonie. Il aimait les rives de cette mer latine qui berçait son rêve dans l'admirable décor de San Remo ou de Nervi, de Naples ou de Palerme. Plus encore, il goûtait le charme des petites cités de l'Ombrie — Assisi, Spoleto, Perugia... — ou de la Toscane — Arezzo, San Gimignano, Siena, Prato, Monte Oliveto... Il y saisissait l'âme italienne insaisissable, il vibrât à son unisson et ce grand Français devenait italianissime, entraînant vers lui et de lui, vers notre pays, de précieuses sympathies. Aussi n'est-il pas surprenant que le publié de BACCELLI, célébré au moment où l'Italie était encore hésitante à entrer dans la lutte à son côté, ait été l'occasion d'une mission dont le succès était assuré d'avance parce qu'elle lui était connue.

Des noms ? C'est toute l'élite médicale des Universités d'Italie, parmi les vivants et les disparus, qu'il faudrait citer : Guido BACCELLI, Vittorio ASCOLI, MARCIAFAVA, MASSALONGO... à Rome ; Enrico de RENZI, Gaetano RUSSO, RUBINO, FERRANDINI... à Naples ; Ed. MARAGLIANO, L.-M. BOSSI, MARIANI... à Gênes ; LUCATELLO, DE GIOVANNI... à Padoue ; L. DEVOTO, à Milan ; GIUFFRÉ, à Palerme ; RIVA, à Prisme ; PATELLA, à Siclie ; G.-B. QUENIOLLO, FERRANDINI, à Pise, etc.

Si, libérée de l'emprise germanique, la Science médicale italienne fait aujourd'hui une large, très large place aux travaux français et tout spécialement à ceux publiés par le *Journal de Médecine de Lyon*, que nous lisons traduits ou analysés dans ces magnifiques revues que sont *La Riforma medica*, *Il Politecnico*, *Minerva medica*, etc., l'influence de notre regretté maître lyonnais ne saurait être méconnue.

Il y a deux ans, jour pour jour, le Prof. ASCOLI, directeur de la Clinique médicale de Rome, rédacteur en chef de *Il Politecnico*, lui écrivait :

« Venez à Rome ! Il me sera si facile de vous recevoir à ma clinique... et si vous voulez bien y faire une leçon ce serait une joie et un honneur de vous céder la place. Disposez librement de moi pour tout ce que vous jugerez utile, car je ne saurais oublier le haute et affectueuse estime de mon maître BACCELLI à votre égard non plus que votre amour pour notre Italie. »

Et l'affection fraternelle du Prof. sénateur MARAGLIANO lui fit quitter Palerme, où il assistait à des fêtes universitaires, pour, malgré son grand âge, entreprendre sans arrêt l'interminable voyage de la Sicile jusqu'à Lyon et arriver peu avant l'heure des funérailles de son ami.

En Belgique, s'était scellée avec le Prof. HENRIJEAN, de Liège, une amitié non moins profonde, et dont la réciprocité ne s'est non plus jamais démentie. A Liège, s'étaient aussi de constantes relations avec Xavier FRANCOIS, VAN LAIR, MASUIS...; à Bruxelles, avec RUMMELAERE; à Louvain, avec DENYS; à Gand, avec BODDAERT, etc.

En Angleterre, il faut citer FENWICK, VINTRAS, OSLER...; en Suisse, BOURGET, DE CERENVILLE, EICHENST, LADAME, MAYOR, D'ESPINE, SARILL...;

en Allemagne, VINCHOW, BLUMENTHAL, EWALD, HIS, etc.; à Berlin, FRED. MULLER, MORITZ, à Munich; LYDTIN, BAUMLEN, à Fribourg, etc.; en Danemark, SALOMONSEN.

Trop longue et sans grand intérêt pour le lecteur indifférent, se présenterait la liste complète des « amitiés françaises » dont J. TEISSIER était le grand animateur jusqu'au jour où l'approche de la mort fit vaciller la flamme entre ses mains. A d'autres de la renouveler, d'en assurer le rayonnement par la sympathie et l'appui des savants de l'étranger. Cette sympathie est souvent lente à se dévoiler pour beaucoup, mais elle allait d'elle-même au Prof. Joseph TEISSIER comme pendant le demi-siècle précédent, elle était allée au Prof. Bénédict TEISSIER.

Lucien MAYET.

